



UNIVERSITE DE LILLE
FACULTE DE MEDECINE HENRI WAREMBOURG
Année 2018

THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN MEDECINE

**Influence pronostique du syndrome d'apnée du sommeil dans les suites
d'un syndrome aortique aigu de type B**

Présentée et soutenue publiquement le 29 Juin 2018 à 18 heures
Au Pôle Recherche

Par Maxime DE DEKEN

JURY

Président :

Madame le Professeur Claire MOUNIER VEHIER

Assesseurs :

Monsieur le Professeur Francis JUTHIER

Madame le Docteur Cécile CHENIVESSE

Monsieur le Docteur Adrien HERTAULT

Directeur de Thèse :

Monsieur le Docteur Pascal DELSART

Avertissement

**La Faculté n'entend donner aucune approbation aux opinions émises
dans les thèses : celles-ci sont propres à leurs auteurs.**

Liste des abréviations

AVC	Accident Vasculaire Cérébral
AVK	Anti Vitamine K
ECG	Électrocardiogramme
EFR	Épreuve Fonctionnelles Respiratoires
EDP	Endoprothèse
HTA	Hypertension aortique
IAH	Index Apnée Hypopnée
IEC	Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion
IMC	Indice de Masse Corporel
MAPA	Mesure Ambulatoire de la Pression Artérielle
OAM	Orthèse d'Avance Mandibulaire
ODI	Index de Désaturation en Oxygène
PA	Pression Artérielle
PAD	Pression Artérielle Diastolique
PAS	Pression Artérielle Systolique
PPC	Pression Positive Continue
SAA	Syndrome aortique aigu
SAS	Syndrome d'Apnée du Sommeil
SAOS	Syndrome d'Apnée Obstructive du Sommeil
TAP	Thoraco-Abdomino-Pelvien
TDM	Tomodensitométrie

SOMMAIRE

RESUME.....	5
INTRODUCTION	7
OBJECTIFS.....	12
MATERIELS ET METHODES	14
POPULATION ET METHODE	14
RECUEIL DES CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION	18
1 / <i>Antécédents personnels.....</i>	18
2 / <i>Facteurs de risque cardio-vasculaire</i>	18
3 / <i>Mesure de la pression artérielle</i>	19
4 / <i>Examens biologiques.....</i>	20
5 / <i>Traitement de sortie</i>	21
6 / <i>Syndrome aortique aigu initial.....</i>	21
RECUEIL DES DONNEES RESPIRATOIRES	22
1 / <i>Épreuve Fonctionnelle Respiratoire</i>	22
2 / <i>Syndrome d'Apnée du Sommeil.....</i>	23
RECUEIL DES EVENEMENTS PRONOSTIQUES.....	28
1 / <i>Évènements aortiques majeurs.....</i>	29
2 / <i>Évènements cardiovasculaires majeurs.....</i>	30
RECUEIL DES DONNEES MORPHOLOGIQUES	30

ANALYSES STATISTIQUES	33
RESULTATS	35
CARACTERISTIQUES GENERALES DE LA POPULATION.....	35
1 / Données cliniques, biologiques et de la MAPA.....	35
2 / Traitement médical des patients	36
3 / Données du Syndrome Aortique Aigu.....	36
4 / Données du Syndrome d'Apnée du Sommeil	37
FACTEURS ASSOCIES AU SAS ET A SA SEVERITE.....	40
INFLUENCE PRONOSTIQUE DU SAS ET DE SA SEVERITE.....	47
Objectif primaire : Évènements aortiques majeurs.....	47
Objectif secondaire : Évènements cardiovasculaires majeurs	48
Objectif secondaire : Niveau d'expansion de l'aorte	49
DISCUSSION.....	54
CONCLUSION.....	61
BIBLIOGRAPHIE	62
ANNEXES.....	69

RESUME

Contexte : Après un syndrome aortique aigu (SAA) de type B, il existe une forte prévalence du Syndrome d'Apnée du Sommeil (SAS), facteur de résistance de l'hypertension artérielle (HTA). Nous avons voulu évaluer l'influence pronostique du SAS sur la survenue d'évènements aortiques et cardiovasculaires majeurs dans cette population.

Matériels et méthodes : Étude prospective suivant des patients ayant présenté un SAA de type B et suivi au CHRU de Lille de janvier 2009 à Mai 2018. Chaque patient a bénéficié d'une évaluation du sommeil à distance du SAA de type B. Les patients ont bénéficié d'une réévaluation clinique et morphologique aortique régulière. Les évènements aortiques majeurs et cardiovasculaires majeurs étaient recueillis. Comparaison de la survenue des évènements majeurs réalisés par test du Log-Rank pour les variables qualitatives et modèle de Cox pour les variables quantitatives.

Résultats : 103 patients dont 78,7% d'hommes et d'âge moyen 57 ans (49-67) ont été inclus dans notre cohorte. 94 patients (91,2%) présentaient un SAS, dont 90 à caractère obstructif. Un IAH supérieur à 15/heure, était présent chez 60 patients (58,2%). Les facteurs associés au SAS était l'Indice de Masse Corporelle ($p=0,009$ selon l'IAH), le périmètre abdominal ($p=0,008$ selon l'IAH). Il existait une différence significative sur le diamètre aortique thoracique ascendant ($p=0,042$ selon l'IAH) et abdominal ($p=0,004$ selon l'IAH), ainsi que sur le faux chenal à l'étage thoracique descendant ($p=0,019$ selon l'IAH) et abdominal ($p=0,039$ selon l'IAH), lors de

l'évènement initial. L'IAH n'était pas relié à la survenue d'évènements aortiques majeurs ni d'évènements cardiovasculaires majeurs.

Conclusion : Cette étude confirme la présence d'une forte prévalence de SAS et encourage le dépistage systématique chez les patients ayant présenté une dissection aortique de type B, car il est relié à la gravité initiale du patient. Sa prise en charge pour optimiser le risque d'évènement aortique dans cette population reste à démontrer.

INTRODUCTION

Les syndromes aortiques aigus (SAA) sont des urgences vasculaires graves dont la rapidité de la prise en charge conditionne le pronostic vital à court terme.

Ils correspondent à une déchirure de la média de la paroi aortique depuis une porte d'entrée faisant communiquer la lumière de l'aorte, appelé vrai chenal, avec le nouveau chenal créé entre les tuniques de la paroi aortique, appelé faux chenal. La lésion initiale de la dissection aortique aiguë peut être due soit à une effraction de la paroi depuis la lumière vasculaire soit à une hémorragie intra-pariétale par rupture des vasa vasorum avec extension de l'hématome entre les tuniques jusqu'à déchirer les portions internes de la paroi aortique.

On distingue selon l'atteinte anatomique, d'après la classification de Stanford, deux types de dissections aortiques : les dissections aortiques de type A touchant l'aorte ascendante et relevant d'un traitement chirurgical urgent, et les dissections aortiques de type B épargnant l'aorte ascendante et relevant d'un traitement médical, en dehors de formes compliquées pouvant alors nécessiter une prise en charge chirurgicale.

Les études épidémiologiques sur les dissections suggèrent une incidence de 2 à 3,5 nouveaux cas pour 100000 habitants par an (1)(2)(3)(4). Cependant, l'incidence de cette pathologie reste difficile à apprécier pour deux raisons principales. Premièrement, la dissection peut être rapidement fatale, en cas de décès en dehors de toute structure hospitalière et le diagnostic n'est alors pas évoqué en l'absence

d'antécédents personnels ou familiaux, et en l'absence d'autopsie. Deuxièmement, le diagnostic peut ne pas avoir été réalisé initialement et la mortalité précoce chez ces patients ne sera pas attribuée au SAA.

A court terme, le pronostic est sombre avec 1 à 2 % de mortalité par heure suivant le SAA d'où l'importance d'un diagnostic et d'une prise en charge thérapeutique précoces nécessaires pour assurer la survie du patient. Lorsque les patients ne décèdent pas avant d'avoir pu bénéficier d'une prise en charge médicale, la mortalité intra-hospitalière le premier mois reste très élevée(5).

Selon les données de l'IRAD (International Registry of Acute Aortic Dissection) publiée en 2013 dans *The American Journal of Medicine*, à court terme, la mortalité intra-hospitalière était évaluée à 29 % et 12 % respectivement pour les DAO de type A et B, la cause principale de décès étant la rupture aortique.

Selon l'IRAD, à moyen et long terme, le taux de mortalité diminue. La survie à un an pour les DAO de type A est estimée à 89 % et 69 % à 3 ans en cas de traitement médical contre 96 % à un an et 91% à 3 ans en cas de traitement chirurgical(6)(7). Pour les DAO de type B, la survie est évaluée à 90 % à un an et 78 % à 3 ans en cas de traitement médical(8) contre 96% à un an et 83 % à 3 ans en cas de traitement chirurgical.

A moyen et long terme, le risque est lié à l'évolution potentielle anévrysmale de la dissection exposant au risque de rupture aortique et donc de décès. Il convient d'assurer des contrôles aortiques morphologiques réguliers afin d'identifier les patients relevant d'une surveillance simple de ceux nécessitant une reprise chirurgicale avant

un évènement fatal. Il convient par ailleurs de prévenir la survenue de cette complication par la recherche et la prise en charge optimale des facteurs aggravants.

Les données de la littérature s'accordent à dire que le principal facteur favorisant les dissections aortiques est l'hypertension artérielle(9)(10) . Il est nécessaire d'obtenir un contrôle strict de la pression artérielle dans cette population.

La prise en charge optimale consiste en l'association de mesures hygiéno-diététiques, de la correction des facteurs de risques cardio-vasculaires, d'un traitement médicamenteux associant au minimum un bêtabloqueur - en l'absence de contre-indications – et de la recherche de facteurs potentiels de résistance au bon contrôle tensionnel comme le syndrome d'apnée du sommeil.

Le syndrome d'apnée du sommeil (SAS) est une pathologie fréquente. Elle touche environ 5 % de la population avec une prédominance masculine(11). Les mécanismes sont de type obstructifs ou centraux : le syndrome d'apnée obstructif du sommeil (SAOS) est dû à un collapsus des voies aériennes alors que l'apnée centrale du sommeil (ACS) est secondaire à une anomalie de la commande ventilatoire.

Le sommeil est perturbé par les apnées. L'hypoxie intermittente récurrente pendant les événements apnéiques contribuent à l'augmentation de la tension post apnéique, peut induire un stress oxydatif accru, un dysfonctionnement endothélial et une inflammation vasculaire(12). D'autres mécanismes comme l'augmentation considérable de la vasoconstriction sympathique(13), l'élévation transitoire importante de la pression artérielle malgré une chute du débit cardiaque(14) et les élévations de pression intra-thoracique secondaire aux apnées récidivantes(15) sont délétères pour

la paroi vasculaire. Ces phénomènes connus pour majorer la pression artérielle ont un caractère néfaste sur l'évolution anévriasmale de l'aorte(16)(17). Une pression artérielle non contrôlée, résistante, peut donc influencer sur la croissance anévriasmale aortique, conduire à des complications cardiovasculaires et/ou aortiques majeures nécessitant un recours à une prise en charge chirurgicale à risque.

De par l'atteinte anatomique différente, la prise en charge chirurgicale spécifique, le pronostic plus sombre à court terme et le taux de survie plus réservé à moyen et long terme pour les DAO de type A, le suivi pronostique de notre étude s'intéressera à une population homogène de patients ayant présenté un syndrome aortique aigu de type B.

L'objet de notre étude donc est d'évaluer l'influence pronostique du SAS chez les patients ayant présenté un SAA de type B, suivis au Centre Hospitalier Régional de Lille entre Janvier 2009 et Mai 2018.

ETUDE CLINIQUE

OBJECTIFS

La dissection aortique est une pathologie pour laquelle une prise en charge au long cours est indispensable au contrôle de l'évolution morphologique anévrismale de la maladie et de ces complications. Le syndrome aortique aigu de type B relève d'un traitement médical optimal du contrôle tensionnel et de la douleur(18), et peut dans certains cas de DAO compliquées relever d'un traitement endovasculaire avec mise en place d'une endoprothèse(19).

Une pression artérielle non contrôlée, résistante, peut influencer sur la croissance anévrismale aortique, conduire à des complications cardiovasculaires et/ou aortiques majeures nécessitant un recours à une prise en charge chirurgicale à risque.

Il convient donc de s'assurer d'une prise en charge chronique optimale de l'hypertension artérielle et de ses facteurs de résistances tel que le SAOS(20). En 2010, Mason et Al. suggéraient une forte prévalence du SAOS dans la pathologie aortique et de son influence péjorative quant à l'évolution anévrismale de l'aorte(17). En 2016, Delsart et Al. ont proposé un dépistage systématique du SAOS chez les patients ayant présenté un SAA de type A ou B. Ils retrouvaient un SAOS dans 80% des cas et montraient par ailleurs une influence néfaste significative du degré de sévérité du SAOS sur l'évolution du faux chenal(16).

Dans ce contexte, nous avons proposé aux patients ayant présenté une dissection aortique de type B, une réévaluation générale systématique dans notre centre, à distance de leur SAA ainsi la recherche systématique d'un SAS et proposé

par la suite un suivi clinico-morphologique régulier afin de repérer et prendre en charge précocement toute évolution anévrismale défavorable.

Nous avons réalisé une étude pronostique évaluant l'influence de l'apnée du sommeil et de son degré de sévérité sur les évènements aortiques majeurs dans une population de patients ayant présenté un SAA de type B. Nous avons par ailleurs étudié l'influence du SAS sur les évènements cardiovasculaires majeurs et sur l'évolution de la taille de l'aorte dans cette même population.

MATERIELS ET METHODES

Population et Méthode

Notre étude a inclus de façon prospective entre Janvier 2009 et Mai 2018 des patients hospitalisés à l'hôpital cardiologique du CHRU de Lille pour un SAA de type B, soit dans le service de médecine vasculaire s'ils relevaient d'un traitement médical, soit dans le service de chirurgie vasculaire si une intervention en urgence pour complication était indiquée.

Les syndromes aortiques de type B inclus comprenaient les dissections aortiques et les hématomes disséquants - encore appelés hématomes intra-muraux – considérés comme des DAO avec thrombose du faux chenal, touchant l'aorte thoracique ou thoraco-abdominale. Il n'y avait pas de ulcères pénétrants.

Chaque patient a bénéficié d'un angioscanner thoraco-abdomino-pelvien de contrôle avant la sortie de l'hospitalisation, dans les 7 jours suivant un SAA sans complications, ou lors du contrôle de la pose d'une endoprothèse si cette dernière avait été indiquée.

Durant la période d'étude, 140 patients ayant présenté une DAO de type B ont été adressés dans le service de médecine vasculaire pour une réévaluation globale.

Cette réévaluation globale systématique leur était proposée dans les 3 à 6 mois suivant le SAA et était réalisée sous forme d'une courte hospitalisation programmée

où chaque patient bénéficiait d'un examen clinique et biologique, d'un recueil des facteurs de risques et antécédents cardiovasculaires, d'une mesure de la PA des 24h ainsi que des examens d'imageries cardiovasculaires.

Chaque patient s'est vu proposer un dépistage du SAS à titre systématique dans notre centre ou sur leur secteur d'habitation.

En cas de SAS antérieur, nous avons récupéré l'examen polygraphique initial, les comptes rendus de suivi et les patients étaient inclus s'ils n'étaient pas appareillés par PPC (Pression Positive Continue) ou s'il y avait un défaut d'observance à l'appareillage.

Le suivi morphologique comprenait un angioscanner TAP ou angio-IRM TAP à 3 et 6 mois suivant le SAA, puis de façon annuelle. Le suivi et la fréquence des imageries de contrôle étaient laissés à l'appréciation du médecin référent selon l'évolution morphologique des examens initiaux.

Parmi les 140 patients hospitalisés pour un SAA de type B sur la période d'étude et adressés pour un bilan de contrôle dans les 3 à 6 mois, 6 patients sont décédés avant de bénéficier d'un dépistage de SAS, 3 patients ont été perdus de vue, 5 patients n'ont pas eu de dépistage (3 patients par soucis d'organisation de l'examen, 1 patiente démente, 1 patient bronchopathe insuffisant respiratoire chronique sous ventilation non invasive et oxygénothérapie).

Ont été exclus les patients présentant une DAO de découverte fortuite (2 patients), une DAO de type B n'intéressant que l'aorte abdominale de façon isolée (7

patients), les patients ayant un SAS antérieur avec une observance optimale à l'appareillage (4 patients).

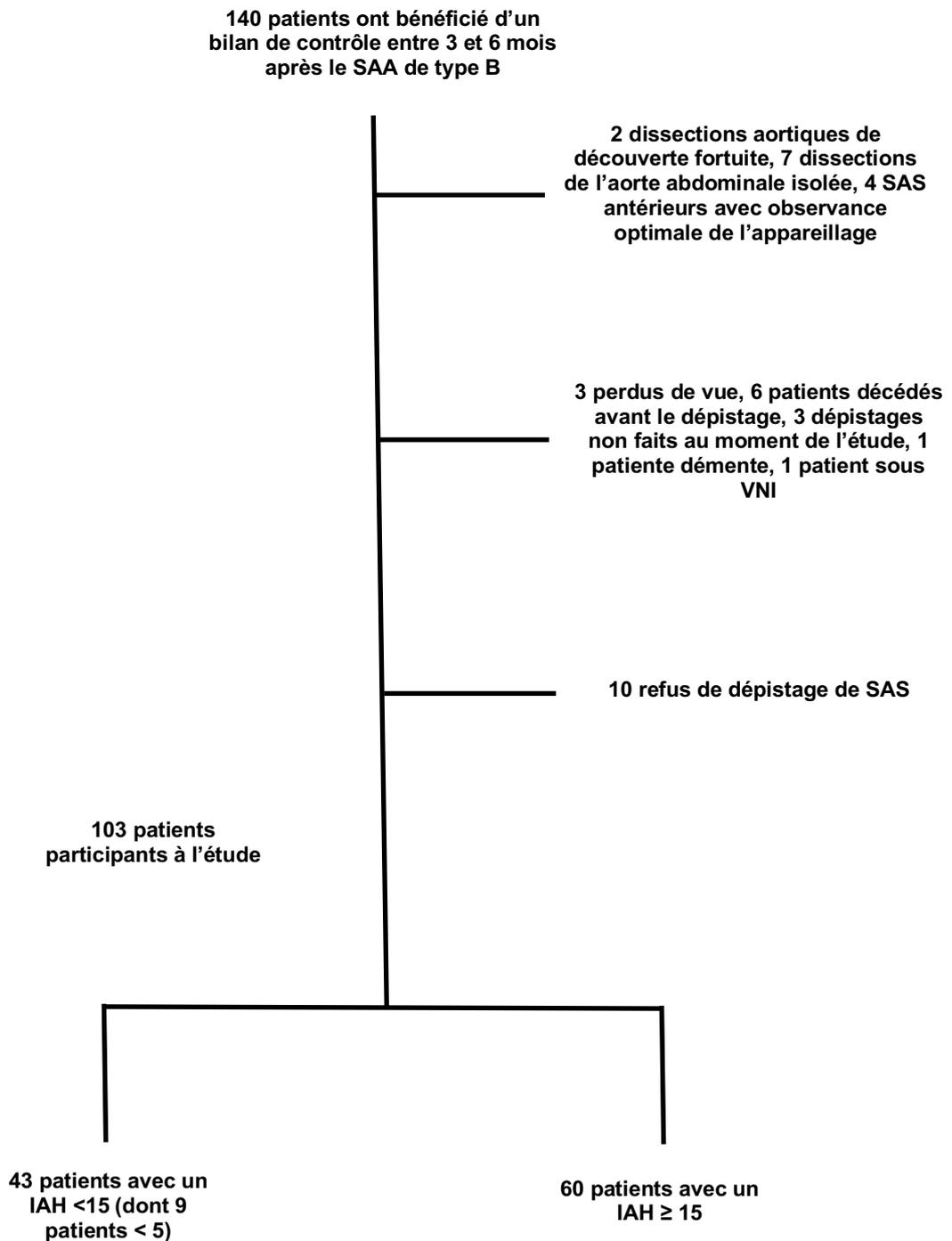
Parmi les 113 patients restants, 10 d'entre eux ont refusé le dépistage du SAS (figure 1 : Diagramme de flux : sélection des patients).

Dans le cadre du suivi pronostique, nous avons relevé les évènements aortiques majeurs pour chaque patient entre Janvier et Mai 2018 par rappel de ces derniers et de leur médecin référent et en récupérant les courriers desdits évènements. Les évènements cardiovasculaires majeurs étaient aussi relevés.

L'analyse morphologique pronostique était réalisée entre le scanner de référence qui était celui réalisé avant la sortie d'hospitalisation lors du SAA et le dernier scanner réalisé par le patient lors de son suivi. Au cours de cette surveillance, s'il était retenu l'indication de la pose d'une endoprothèse aortique ou d'une intervention chirurgicale, le dernier scanner réalisé avant l'intervention était pris en compte pour l'analyse pronostique.

Chaque patient a reçu une explication orale des objectifs et de la procédure de l'étude lors de l'inclusion et lors du dernier rappel en 2018. Ils ont reçu par ailleurs une information écrite sur le droit de retirer l'autorisation pour l'utilisation ultérieure de leurs données personnelles. L'étude a été approuvée par le CNIL (Commission Nationale de l'Informatique et des Libertés) sous le numéro de référence DEC2015-19.

Figure 1 : Diagramme de flux : sélection des patients



Légende : IAH : Index Apnée Hypopnée, SAA : Syndrome Aortique Aigu, SAS : Syndrome d'Apnée du Sommeil, VNI : Ventilation Non Invasive

Recueil des caractéristiques de la population

1 / Antécédents personnels

Les antécédents personnels relevés comprenaient :

- Les antécédents d'artériopathie : coronaropathie, athérome carotidien et accident vasculaire cérébraux, artériopathie oblitérante des membres inférieurs
- Les antécédents connus d'anévrisme de l'aorte abdominale et/ou d'anévrisme de l'aorte thoracique,
- Les antécédents de DAO de type A et de type B précédant le SAA de notre étude, ainsi que leur prise en charge, chirurgie de l'aorte thoracique et/ou abdominale, chirurgie valvulaire
- Les antécédents d'élastopathies telles que la maladie de Marfan, la maladie d'Ehler-Danlos, la maladie annulo-ectasiente

2 / Facteurs de risque cardio-vasculaire

Nous avons recueillis les facteurs de risque cardio-vasculaire suivants :

- Une hypertension artérielle traitée ou non, connue ou découverte à la suite du SAA, définie par une PAS > 140 mmHg et/ou PAD > 90 mmHg
- Une dyslipidémie traitée ou non, connue ou découverte à la suite du SAA
- Un diabète connu et traité par mesures hygiéno-diététiques seules ou par la prise d'un traitement antidiabétique oral ou insuline, ou diabète découvert à la suite du SAA défini par deux glycémies à jeun > 1,26 g/l ou une glycémie à jeun > 2 g/l, à distance de l'épisode aigu

- Un tabagisme actif ou sevré depuis moins de 3 ans au moment du SAA
- Une insuffisance rénale chronique définie par une clairance de la créatinine < 60 ml/min/1,73 m² selon MDRD connue avant le SAA
- La mesure de l'indice de masse corporelle : l'obésité abdominale étant défini par un IMC supérieur ou égal à 30 kg/m². Le surpoids est défini par un IMC supérieur ou égal à 25 kg/m².
- La mesure du périmètre abdominale. L'obésité dite androïde est définie par un périmètre abdominal supérieur à 102 cm chez l'homme et 88 cm chez la femme
- Les antécédents familiaux de maladie cardio-vasculaire touchant un ou plusieurs parents du premier degré de sexe masculin de moins de 55 ans et/ou de sexe féminin de moins de 65 ans
- Les antécédents familiaux de maladie anévrysmale aortique et/ou de DAO

3 / Mesure de la pression artérielle

La pression artérielle clinique et fréquence cardiaque étaient mesurées, au repos, à distance de l'épisode aigu. L'HTA est définie par une PAS > 140 mmHg et/ou PAD > 90 mmHg.

Une mesure de la pression artérielle des 24h (encore appelée MAPA, mesure ambulatoire de la pression artérielle) a été réalisée, avec un brassard adapté à la taille du bras du patient, et posé au bras droit en cas de prothèse aortique.

On recueillait ainsi pour chaque patient :

- Une PA moyenne diurne réalisée à partir d'une mesure toutes les 15 minutes, de 6h à 22h
- Une PA moyenne nocturne réalisée à partir d'une mesure toutes les 20 minutes, de 22h à 6h
- Une PA moyenne des 24h, moyenne de l'ensemble des mesures
- Une pression pulsée des 24h définie par PAS moyenne sur 24h – PAD moyenne sur 24h
- Une fréquence moyenne des 24h

L'analyse du cycle nyctéméral distinguait 2 profils de patients :

- Le profil dipper défini par une chute de la PA nocturne $> 10\%$
- Le profil non-dipper défini par une chute de la PA nocturne $< 10\%$ ou augmentation de la PA nocturne

4 / Examens biologiques

Nous avons relevé :

- Le taux d'hémoglobine et de plaquettes,
- La fonction rénale avec la clairance de la créatinine selon la méthode MDRD,
- Le bilan lipidique avec le cholestérol total, le taux de HDL cholestérol, LDL cholestérol et triglycérides,
- Le bilan glucidique avec la glycémie à jeun et l'hémoglobine glyquée

5 / Traitement de sortie

Les traitements de sorties recueillis, à la suite du SAA, comprenaient :

- Les différentes classes de traitements antihypertenseurs (bétabloquants, inhibiteur de l'enzyme de conversion, antagonistes des récepteurs à l'angiotensine II, inhibiteurs calciques, diurétiques thiazidiques et de l'anse, anti aldostérone, alpha bloquants, antihypertenseurs centraux), permettant de définir un score de traitements antihypertenseurs comme étant la somme de tous les antihypertenseurs,
- Les statines
- Les antiagrégants plaquettaires
- Les anticoagulants oraux

6 / Syndrome aortique aigu initial

Concernant le SAA, les données recueillies étaient les suivantes :

- Le type de SAA : dissection, hématome intra-mural,
- La topographie : thoracique isolée, thoraco-abdominale, atteinte de la crosse,
- L'extension aux troncs supra-aortiques, aux troncs digestifs (artère mésentérique supérieur ou inférieur, tronc coélique), aux artères rénales, aux membres inférieurs,
- La pose d'une endoprothèse lors de l'hospitalisation initiale ou dans le mois suivant le SAA.

Recueil des données respiratoires

1 / Épreuve Fonctionnelle Respiratoire

Une spirométrie réalisée selon les recommandations standardisées(21) permettait le recueil des données suivantes :

- Le Volume Expiratoire Maximal à la première Seconde (VEMS) correspondant au volume d'air expiré durant la première seconde au cours d'une expiration forcée mesuré en pourcentage par rapport au VEMS témoin.

- Le rapport de Tiffeneau correspondant en pourcentage du rapport du VEMS sur la capacité vitale. Un syndrome obstructif est défini pour un rapport de Tiffeneau inférieur à 70%,

- La Capacité Pulmonaire Totale (CPT) correspond à la somme de la Capacité Vitale (CV) et du Volume Résiduel (VR), exprimé en pourcentage,

- La Capacité Vitale (CV) correspond au volume d'air utile aux échanges d'oxygène avec le sang contenu dans le poumon entre une inspiration et une expiration maximum,

- Le Volume Résiduel (VR) correspond au volume restant dans le poumon à la fin de l'expiration maximum. Chez le sujet sain, ce volume représente environ 30 % du volume total. L'augmentation du VR traduit une distension et/ou une destruction pulmonaire.

2 / Syndrome d'Apnée du Sommeil

Le SAOS est défini, à partir des critères de l'American Academy of Sleep Medicine, par la présence des critères A ou B et du critère C(22) :

- A. Somnolence diurne excessive non expliquée par d'autres facteurs,
- B. Deux au moins des critères suivants non expliqués par d'autres facteurs :
 - o Ronflements sévères et quotidiens,
 - o Sensations d'étouffement ou de suffocation pendant le sommeil,
 - o Sommeil non réparateur,
 - o Fatigue diurne,
 - o Difficultés de concentration,
 - o Nycturie (plus d'une miction par nuit),
- C. Critère polysomnographique ou polygraphique : Apnées + Hypopnées ≥ 5 par heure de sommeil (index d'apnées hypopnées [IAH] ≥ 5).

On distingue les apnées et les hypopnées.

Les apnées peuvent être de 3 types différentes :

- Le caractère obstructif défini par un arrêt du débit aérien naso-buccal pendant au moins 10 secondes avec persistance d'efforts ventilatoires pendant l'apnée.
- Le caractère central défini par un arrêt du débit aérien naso-buccal pendant au moins 10 secondes avec absence d'efforts ventilatoires pendant l'apnée.
- Le caractère mixte défini par un arrêt du débit aérien naso-buccal pendant au moins 10 secondes. L'apnée débute comme une apnée centrale et se termine avec des efforts respiratoires.

Les hypopnées : il n'existe pas de consensus pour la définition des hypopnées. Ces événements doivent avoir une durée d'au moins 10 secondes et répondre à l'une ou l'autre des propositions suivantes :

- Diminution d'au moins 50 % d'un signal de débit validé par rapport au niveau de base, ou,
- Diminution inférieure à 50 % ou aspect de plateau inspiratoire associé à une désaturation transcutanée d'au moins 3 % et/ou à un micro-éveil.

Le niveau de base est déterminé par :

- L'amplitude moyenne de la respiration stable dans les 2 minutes précédant le début de l'évènement, ou,
- L'amplitude moyenne des 3 cycles les plus amples au cours des 2 minutes précédant le début de l'évènement chez les sujets n'ayant pas une respiration stable.

Le niveau de sévérité du SAOS est défini par la composante la plus sévère parmi 2 paramètres d'évaluation :

- L'IAH :
 - Absence de SAS : IAH inférieur à 5/h,
 - SAS léger : IAH compris entre 5 et 15/h,
 - SAS modéré : IAH compris entre 15 et 30/h,
 - SAS sévère : IAH supérieur à 30/h,
- La somnolence diurne :
 - Légère : somnolence indésirable ou épisodes de sommeil involontaire ayant peu de répercussion sur la vie sociale ou professionnelle et

apparaissant pendant des activités nécessitant peu d'attention (regarder la télévision, lire, être passager d'une voiture).

- Modérée : somnolence indésirable ou épisodes de sommeil involontaire ayant une répercussion modérée sur la vie sociale ou professionnelle et apparaissant pendant des activités nécessitant plus d'attention (concert, réunion).
- Sévère : somnolence indésirable ou épisodes de sommeil involontaire perturbant de façon importante la vie sociale ou professionnelle et apparaissant lors d'activités de la vie quotidienne (manger, tenir une conversation, marcher, conduire)

Le traitement est fonction du degré de sévérité du SAS et des symptômes. En 2014, l'HAS recommande de traiter les patients dont le SAOS est modéré ou sévère, c'est-à-dire avec un IAH ≥ 15 et associant au moins trois des symptômes suivants : somnolence diurne, ronflements sévères et quotidiens, sensation d'étouffement ou de suffocation pendant le sommeil, fatigue diurne, nycturie, céphalées matinales. Le choix du dispositif médical (PPC – pression positive continue - ou OAM – orthèse d'avance mandibulaire -) dépend de la sévérité des symptômes.

L'HAS propose en première intention l'appareillage par PPC en cas d'IAH > 30 , IAH entre 15 et 30 avec au moins 10 micro-réveils par heure de sommeil ou lorsqu'il existe une maladie cardiovasculaire grave associée (HTA résistante, insuffisance ventriculaire gauche sévère, antécédents d'accident vasculaire cérébral, fibrillation atriale récidivante, coronaropathie mal contrôlée). L'OAM a une place en seconde intention dans les situations cliniques précédentes et est proposé en première intention

pour un IAH entre 15 et 30 sans signe de gravité associé. Dans tous les cas, des mesures hygiéno-diététiques sont recommandées quel que soit le niveau de sévérité du SAS.

Ainsi dans notre étude, pour chaque patient, un SAS était recherché en leur proposant un dépistage systématique dans notre centre ou près de leur domicile.

L'interrogatoire recherchait dans un premier temps l'existence d'un SAS antérieur auquel cas nous récupérons les comptes rendus de polygraphie initiale et de suivi. Si une indication à un appareillage par PPC avait été retenu, nous récupérons les rapports d'observances afin d'identifier les patients observants – exclus de notre étude-, des non-observants.

Pour tous les patients, nous avons recueilli les facteurs de risques et données anthropométriques en faveur d'un SAS tels que l'âge, le sexe, le poids, l'IMC, le périmètre abdominal et périmètre cervical.

Pour les patients n'ayant pas de SAS connu, l'examen recherchait des signes évocateurs parmi les critères cliniques de l'American Academy of Sleep Medicine. La présence de signes évocateurs d'autres troubles du sommeil était aussi recherchée (traitements et substances induisant potentiellement une somnolence, insomnies et parasomnies, signes évocateurs de syndrome de jambes sans repos, de narcolepsie ou autres hypersomnies).

Le score d'Epworth évaluait la somnolence du patient. Un score inférieur à 8 n'est pas en faveur d'une somnolence, un score entre 9 et 14 est en faveur d'un déficit du sommeil et un score supérieur à 15 en faveur d'une somnolence excessive (annexe).

Certains patients ont bénéficié d'un examen de dépistage lors du bilan de contrôle des 3 à 6 mois dans le service de médecine vasculaire par système APNEALINK (système d'enregistrement d'un ou deux signaux respiratoires le plus souvent oxymétrie et/ou débits aériens).

En cas de négativité de cet examen, il n'y avait pas de poursuite des investigations.

En cas de suspicion de SAS par l'APNEALINK et pour ceux n'ayant pas pu bénéficier de ce dépistage, ils étaient adressés à des médecins spécialistes du sommeil du CHRU ou sur leur secteur d'habitation afin de bénéficier d'une polygraphie ventilatoire (enregistrement d'au moins 4 signaux : débits aériens nasobuccaux + un signal ou 2 signaux de mouvements respiratoires, oxymétrie et fréquence cardiaque ou ECG) ou d'une polysomnographie (enregistrement d'au moins 7 signaux : EEG, EOG, EMG mentonnier, débits aériens nasobuccaux, efforts respiratoires, ECG, oxymétrie, EMG jambiers, position, ronflement).

Les mesures relevées sur les polygraphies ventilatoires et polysomnographies pour notre étude ont été les suivantes :

- L'Index d'Apnée Hypopnée (IAH) défini par le nombres d'évènements (apnées et/ou hypopnées) par heure et permettant de classer la sévérité du SAS :
- La saturation moyenne en oxygène définie par la mesure moyenne de la saturation sur l'ensemble de la durée de l'examen,
- La saturation minimale en oxygène définie par la valeur minimale mesurée de la saturation sur l'ensemble de la durée de l'examen,
- Le temps passé avec une saturation en oxygène inférieure à 90%, exprimée en pourcentage de temps sur la durée totale de l'examen
- L'Index de Désaturation en Oxygène (IDO) défini par le nombre par heure d'évènements de désaturation de plus de 3%.
- Le caractère obstructif ou central du SAS

Recueil des évènements pronostiques

Dans le cadre du suivi pronostique, nous avons relevé les évènements aortiques majeurs en contactant les patients et leur médecin référent et en récupérant les courriers desdits évènements entre Janvier et Mai 2018. Les évènements cardiovasculaires majeurs étaient aussi relevés.

Le délai de suivi (en mois) était défini par le délai entre la date du SAA et la date de dernières nouvelles du patient (dernier contact entre janvier et mai 2018 ou date de décès le cas échéant).

Le délai (en mois) avant un événement majeur était défini par le délai entre la date du SAA et la date d'apparition d'un événement aortique majeur ou cardiovasculaire majeur.

En cas d'évènements multiples pour un même patient, nous retenions le premier événement apparu après le SAA.

1 / Évènements aortiques majeurs

Lors de l'hospitalisation initiale, une majorité de patient relevait d'une prise en charge médicale. Pour les cas de SAA compliqués, certains patients bénéficiaient d'un traitement endovasculaire avec mise en place d'une endoprothèse (EDP) thoracique(19). Lorsque l'EDP était indiquée et posée lors de l'hospitalisation ou au maximum dans le mois suivant le SAA, il était décidé de ne pas prendre en compte cette prise en charge comme un événement aortique majeur.

Étaient considérés comme événement aortique majeur :

- Tout événement aortique aigu nécessitant une reprise chirurgicale en urgence :
 - Récidive de dissection de type B,
 - Dissection de type A,
 - Extension rétrograde à l'aorte ascendante du SAA de type B initial,
- Toute indication à une reprise chirurgicale aortique ou pose d'EDP programmées sur les critères d'évolution défavorable des contrôles morphologiques, selon les recommandations 2014 de la Société Européenne de Cardiologie(18) :

- Indication d'emblée si diamètre aortique ≥ 55 mm pour les anévrismes idiopathiques
- Indication discutée entre 50 et 54 mm si progression rapide ≥ 5 mm/an pour les anévrismes idiopathiques
- Indication pour les anévrismes idiopathiques ≥ 45 mm lorsqu'une indication chirurgicale sur la valve aortique est posée
- Indication d'emblée pour la maladie de Marfan si diamètre aortique ≥ 50 mm ou si ≥ 45 mm avec facteurs de risques additionnels (histoire familiale de dissection aortique, croissance rapide > 3 mm/an, indication opératoire sur la sévérité de l'insuffisance aortique)
- Compression du vrai chenal par le faux chenal

2 / Évènements cardiovasculaires majeurs

Étaient considérés comme évènement cardiovasculaire majeur :

- Les décès d'origine cardiovasculaire
- Les accidents vasculaires cérébraux
- Les infarctus du myocarde
- Les hospitalisations pour insuffisance cardiaque

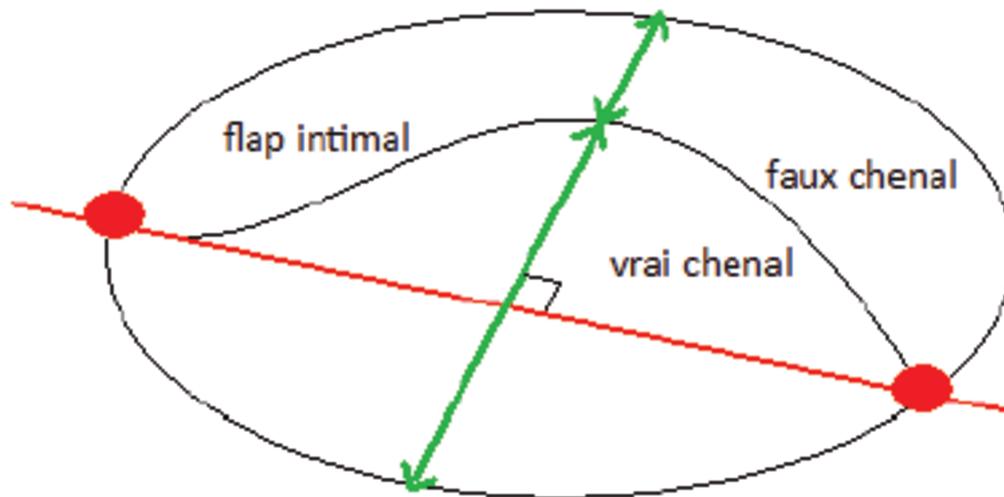
Recueil des données morphologiques

Les données morphologiques ont été recueillies sur des examens morphologiques (angioscanner ou angio-IRM) réalisés à deux temps différents :

- Le premier appelé TDM 1, considéré comme l'angioscanner de référence, était l'examen de contrôle réalisé avant la sortie d'hospitalisation lors du SAA. En cas d'indication à une EDP lors de l'hospitalisation initiale, l'examen de référence était le scanner de contrôle réalisé à la suite de la pose de l'EDP,
- Le dernier scanner pris en compte pour l'analyse morphologique comparative, appelé TDM 2, était soit l'examen le plus récent réalisé en cas d'absence d'événement aortique majeur, soit le dernier disponible avant une chirurgie programmée si une indication était retenue, soit le scanner réalisé lors d'un événement aortique majeur avec prise en charge en urgence.

La mesure des diamètres aortiques ont été réalisé selon la méthode de Kato(23). Pour le diamètre total, elles ont été prises dans un plan transversal au niveau des 2 bords externes de l'aorte. Les diamètres du vrai et du faux chenal ont été mesurés selon une droite perpendiculaire à celle passant par les deux points d'insertion du flap intimal (figure 2). Le caractère perméable du faux chenal, thrombosé ou partiellement thrombosé était précisé et était non applicable en cas d'absence du faux chenal.

Figure 2 : Mesure des diamètres du vrai et faux chenal selon la technique de Kato



Ces mesures, en millimètres, ont été réalisées de façon standardisée à plusieurs étages aortiques :

- Aorte ascendante : le diamètre total était pris sur une coupe transversale en avant de l'artère pulmonaire droite. Il n'y avait pas de mesure de vrai et faux chenal à ce niveau compte-tenu de notre population n'incluant que les SAA de type B.
- Aorte descendante : le diamètre total était pris sur une coupe transversale en arrière de l'artère pulmonaire gauche. Le vrai et faux chenal étaient mesurés au même niveau.
- Aorte abdominale : le diamètre total était pris sur une coupe transversale sur l'aorte inter-rénale. Le vrai et faux chenal étaient mesurés au même niveau.

Nous avons pris ces différentes mesures sur le TDM 1 et le TDM 2, permettant de mesurer la croissance, en millimètres, des diamètres aortiques totaux, vrais et faux chenaux entre ces 2 examens.

Nous avons enfin mesuré le rythme d'expansion aortique, en millimètre par an (mm/an), que l'on a défini à un certain niveau aortique comme étant le rapport (diamètre TDM 2 – diamètre TDM 1) / T avec T, le temps en années entre le TDM 2 et TDM 1.

Analyses statistiques

Les analyses statistiques ont été réalisées par Madame Adeline Pierache à l'aide du logiciel SAS Institute Version 9.4. Les analyses ont été les suivantes :

- Analyse descriptive : les paramètres qualitatifs ont été décrits en termes de fréquence et de pourcentage. Les valeurs numériques ont été décrites en termes de moyenne, de déviation standard et quartiles (Q1, médiane, Q3).
- Les comparaisons de l'IAH et de l'IDO ont été effectuées avec un test du Khi2 ou de Fisher exact si nécessaire pour les paramètres qualitatifs, et à l'aide d'un test t de Student et U de Mann-Whitney pour les paramètres continus respectivement gaussiens et non gaussiens.
- Certains paramètres associés à l'IAH et à l'IDO au seuil de 5 % ont été comparés avec une analyse multivariée réalisée à l'aide d'une régression logistique. Une sélection pas à pas descendante (forward) a été utilisé afin de

sélectionner les meilleurs facteurs de confusion. Ces facteurs de confusions associés à l'IAH et l'IDO ont été inclus dans un modèle de Cox multivarié.

- La comparaison de la survenue d'un événement aortique majeur et d'un événement cardiovasculaire majeur selon l'IAH et l'IDO a été effectué avec un test du Log-Rank pour les variables qualitatives et avec un modèle de Cox pour les variables quantitatives.
- Les survenues des événements aortiques majeurs et des événements cardiovasculaires majeurs ont été représentées avec des courbes de survie de Kaplan Meier.

RESULTATS

Caractéristiques générales de la population

1 / Données cliniques, biologiques et de la MAPA (Tableau 1)

Notre cohorte d'étude se compose de 103 patients ayant présenté un SAA de type B (figure 1 : diagramme de flux). Les valeurs sont exprimées en médiane et écart type.

L'âge moyen de notre population était de 57 ans (49-67) avec une prédominance masculine avec 78 hommes (78,7%). 83 patients avaient une HTA antérieure connue (80,6%) et 15 patients se sont vus découvrir une HTA (14,6%). 39 patients présentaient un tabagisme actif ou sevré depuis moins de 3 ans (37,9%) ; 46 patients avaient une dyslipidémie connue (44,7%) et 14 étaient diabétiques (13,6%).

15 patients présentaient une élastopathie (14,6%) dont 14 patients atteints du syndrome de Marfan parmi lesquels 4 patients avaient des antécédents de dissection de type A (3,9%). 19 patients avaient des antécédents de chirurgie aortique (18,5%) et 6 patients avaient des antécédents de chirurgie valvulaire (5,8%). Les caractéristiques cliniques, antécédents et biologiques sont notées dans le tableau 1.

L'analyse des données de la MAPA met en évidence une prédominance de profils non dipper avec un dipping inférieur à 10% pour 83 patients (80,6%). Les données de la MAPA sont notées dans le tableau 1.

Entre le début de l'étude et la date de dernier contact entre Janvier et Mai 2018, la médiane de suivi clinique était de 40 mois (22-55).

2 / Traitement médical des patients (tableau 2)

Il a été prescrit un bêtabloquant à 100 patients (97,1%), un IEC ou ARA2 à 90 patients (87,4%) et un bloqueurs des canaux calciques à 84 patients (81,6%). Le score de traitements antihypertenseurs était de 3 (3-4).

Une statine avait été prescrite à 81 patients (78,6%), un antiagrégant plaquettaire chez 66 patients (64,1%) et un traitement AVK chez 17 patients (16,5%).

Les données de l'ensemble des traitements sont notées dans le tableau 2.

3 / Données du Syndrome Aortique Aigu (tableau 3)

Parmi les SAA, il y avait 85 dissections aortiques (82,5%) et 18 hématomes disséquants (17,5%). Les SAA touchaient l'aorte thoracique descendant ou l'aorte thoraco-abdominale et 20 d'entre-deux présentaient une extension rétrograde ou porte d'entrée au niveau de la crosse aortique (19,4%). Chez 69 patients (70%), il était retrouvé une extension sur les troncs vasculaires principaux : 9 cas (8,4%) étendus aux troncs supra aortiques, 20 cas (19,6%) étendus aux troncs digestifs, 36 cas (35%) étendus aux artères rénales et 50 cas (49%) étendus au-delà du carrefour aortique.

Une endoprothèse était posée lors du SAA ou dans le mois suivant le SAA chez 32 patients (31,1%). Les données du SAA sont notées dans le tableau 3.

4 / Données du Syndrome d'Apnée du Sommeil (tableau 4)

Sur les 103 patients, parmi les 10 patients ayant bénéficié d'un examen polygraphique avant le SAA, 10 avaient un SAS antérieur avec un IAH supérieur à 15 (9,7%) dont 2 avec indication à une PPC mais qui n'étaient pas traités et 8 traités mais non observant.

Le délai moyen entre le SAA et l'examen de dépistage du SAS était de 6 mois (3-16).

Le score de somnolence d'Epworth moyen était de 6 (4-9,5).

Les examens polygraphiques ont mis en évidence un IAH supérieur à 5 chez 94 patients (91,2%). 90 patients présentaient de SAOS (87,4%) et 4 patients un SAS central (3,9%). 9 patients avaient un IAH inférieur à 5, ne retenant pas le diagnostic de SAS (8,7%). Ces patients ont été classés en 2 groupes en fonction de la sévérité du SAS (IAH < 15 et IAH ≥ 15) (figure 1 : diagramme de flux).

Parmi les patients présentant un SAS, l'IAH moyen était de 18,2 (9,5-38,2) et l'IDO moyen était de 13,2 (7-25,2).

Tableau 1 : Caractéristiques des patients

Caractéristiques	Patients (n=103)
Facteurs de risques et antécédents	
Age années	57 (49-67)
Sexe masculin n (%)	78 (78,7)
IMC kg/m ²	27,1 (24,3-30,7)
Périmètre abdominal cm	104 (95-112)
Tabagisme n (%)	39 (37,9)
Diabète connu n (%)	14 (13,6)
Dyslipidémie connue n (%)	46 (44,7)
Antécédents cardiovasculaires majeurs n (%)	20 (19,4)
Antécédents de DAO de type A n (%)	4 (3,9)
Antécédents de chirurgie aortique n (%)	19 (18,5)
Antécédents de chirurgie valvulaire n (%)	6 (5,8)
Elastopathie n (%)	15 (14,6)
Biologie	
Hémoglobine g/dl	13,6 (11,7-14,4)
DFG MDRD ml/mn/1,73 m ²	77 (63-92)
LDL cholestérol g/l	0,83 (0,67-1,09)
Glycémie à jeun g/l	0,96 (0,89-1,07)
HbA1c %	5,5 (5,2-5,9)
Données de la MAPA	
Hypertension artérielle connue n (%)	83 (80,6)
Découverte d'une hypertension artérielle n (%)	15 (14,6)
PAS des 24h mmHg	123 (116-134)
PAD des 24h mmHg	70 (66-76)
PAS nocturne mmHg	119 (110-131)
PAD nocturne mmHg	67 (63-73)
Dipping systolique %	5,2 (1,9-9,8)
Dipping diastolique %	6,8 (2,6-13,3)
Profil non dipper n (%)	83 (80,6)
Suivi	
Suivi clinique mois	40 (22-55)
Suivi morphologique mois	18 (6-40)
Délai avant dépistage de SAS mois	6 (3-16)

Légende : Les valeurs numériques sont exprimées en médiane et quartiles : DFG : Débit de Filtration Glomérulaire, DAO de type A : dissection aortique de type A, HbA1c : hémoglobine glyquée, IMC : Indice de Masse Corporelle, LDL : Low Density Lipid, MDRD : Modification of Diet in Renal Disease, PAD des 24h : Pression Artérielle Diastolique moyenne des 24h, PAD nocturne : Pression Artérielle Diastolique nocturne, PAS des 24h : Pression Artérielle Systolique moyenne des 24h PAS nocturne : Pression Artérielle Systolique nocturne

Tableau 2 : Caractéristiques des traitements des patients

Traitements	Patients (n=103)
Béta bloquant <i>n (%)</i>	100 (97,1)
IEC/ARA2 <i>n (%)</i>	90 (87,4)
Bloqueur de canaux calciques <i>n (%)</i>	84 (81,6)
Alpha bloquant <i>n (%)</i>	18 (17,5)
Thiazidique <i>n (%)</i>	38 (36,9)
Antialdostérone <i>n (%)</i>	21 (20,4)
Antihypertenseur central <i>n (%)</i>	6 (5,8)
Score anti hypertenseur (en nombre de traitements)	3 (3-4)
Statines <i>n (%)</i>	81 (78,6)
Antiagrégants plaquettaires <i>n (%)</i>	66 (64,1)
Anti Vitamine K <i>n (%)</i>	17 (16,5)

Légende : Les valeurs numériques sont exprimées en médiane et quartiles. ARA II : Antagoniste des Récepteurs à l'Angiotensine II, IEC : Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion, Score antihypertenseur : Somme de tous les traitements anti hypertenseurs.

Tableau 3 : Caractéristiques du syndrome aortique aigu

Caractéristiques du syndrome aortique aigu	Patients (n=103)
Dissection aortique <i>n (%)</i>	85 (82,5)
Hématome disséquant <i>n (%)</i>	18 (17,5)
Atteinte de la crosse aortique <i>n (%)</i>	20 (19,4)
Extension de la dissection <i>n (%)</i>	69 (70)
Extension aux artères rénales <i>n (%)</i>	36 (35)
Extension aux troncs digestifs <i>n (%)</i>	10 (19,6)
Extension aux membres inférieurs <i>n (%)</i>	50 (49)
Extension aux troncs supra-aortiques <i>n (%)</i>	9 (8,7)
Endoprothèse aortique en phase aigüe <i>n (%)</i>	32 (31,1)

Légende : Extension de la dissection : extension aux troncs supra-aortiques et/ou troncs digestifs et/ou artères rénales et/ou artères des membres inférieurs

Tableau 4 : Caractéristiques des EFR et des examens polygraphiques

Caractéristiques	Patients (n=103)
Score de somnolence d'Epworth	6 (4-9,5)
IAH nombre d'évènements/heure	18,2 (9,5-38,2)
IDO nombre d'évènements/heure	13,2 (7-25,2)
Saturation moyenne (exprimée en %)	92,8 (91,2-94)
Saturation minimale (exprimée en %)	84 (78-87)
Temps de saturation < 90%, %	4 (0,5-18)
Absence de SAS n (%)	9 (8,7)
SAOS n (%)	90 (87,4)
SAS central n (%)	4 (3,9)
Syndrome obstructif n (%)	21 (24,7)
VEMS	88,5 (77,5-101,1)

Légende : Les valeurs numériques sont exprimées en médiane et écart-type. IAH : Index d'Apnées Hypopnées, IDO : Index de Désaturation en Oxygène, SAOS : Syndrome d'Apnée Obstructive du Sommeil, SAS central : Syndrome d'Apnée du Sommeil central, Temps de saturation <90% : Pourcentage de temps passé avec une saturation en oxygène inférieure à 90% sur la période d'enregistrement polygraphique, VEMS : Volume Expiratoire Maximal en une Seconde

Facteurs associés au SAS et à sa sévérité (tableau 5 et 6)

Nous avons recherché des facteurs associés au SAS en évaluant différents paramètres en fonction de la sévérité du SAS défini selon l'IAH (tableau 5) et l'IDO (tableau 6).

Nous avons comparé 2 groupes selon le score IAH (groupe 1 < 15 et groupe 2 ≥ 15) et selon le score IDO (groupe 1 < 15 et groupe 2 ≥ 15). Il a été mis en évidence plusieurs facteurs statistiquement significatifs :

- Le sexe : selon le score IAH, il y a plus d'hommes dans le groupe 1 (83,3%) que dans le groupe 2 (65,1%) de façon significative ($p=0,033$). Selon le score IDO, cette différence n'est pas significative.
- Le périmètre abdominal : selon le score IAH, il est égal à 100 (90-106) dans le groupe 1 contre 107 (100-117) dans le groupe 2 ($p = 0,008$). Selon le score IDO, il est égal à 102 (92,5-106,5) dans le groupe 1 contre 110 (99-122) dans le groupe 2 ($p=0,004$).
- L'IMC : selon le score IAH, il est égal à 25 (22,5-30,1) dans le groupe 1 contre 28,1 (25,8-31,7) dans le groupe 2 ($p=0,009$). Selon le score IDO, il est égal à 25,7 (23,5-28,6) dans le groupe 1 contre 29,5 (26,5-34,3) dans le groupe 2 ($p<0,001$).
- Les paramètres polygraphiques : il y avait une différence significative entre les groupes 1 et 2 pour la saturation moyenne, la saturation minimale et le temps passé sous 90% de saturation, selon l'IAH et selon l'IDO (tableaux 5 et 6).

Il a été mis en évidence des facteurs à tendance significatifs pour :

- L'âge moyen selon le score IDO égal à $55,7 \pm 12,4$ dans le groupe 1 et $60,6 \pm 12$ dans le groupe 2 ($p=0,058$).

- La taille du faux chenal de l'aorte abdominal lors du SAA avec selon le score IDO une taille à 11 (2-16,3) dans le groupe 1 et 14,4 (8,7-19) dans le groupe 2 (p=0,068).

Concernant les données morphologiques initiales, il n'y avait pas de différence significative des différentes mesures des diamètres entre les groupes selon le score IDO, à l'exception du diamètre total de l'aorte abdominale (p=0,01).

La comparaison des groupes selon l'IAH mettait en évidence des paramètres statistiquement significatifs :

- Pour le diamètre de l'aorte ascendante : il est égal à 36,2±5 dans le groupe 1 et est égal à 38,3±4,8 dans le groupe 2 (p=0,042).
- Pour l'aorte thoracique descendante, la taille du faux chenal est égale à 13,9±7,7 dans le groupe 1 et 18,3±11 dans le groupe 2 (p=0,019).
- Pour l'aorte abdominale, le diamètre total est égal à 27,1 (25,2-31,9) dans le groupe 1 et 30,4 (27,6-34,5) dans le groupe 2 (p=0,004), et le diamètre du faux chenal est égal à 11 (5,9-16) dans le groupe 1 et 14,8 (8,7-19) dans le groupe 2 (p=0,039).

En revanche, il n'y avait pas de différence significative pour :

- Les patients atteints d'élastopathie selon le score IAH (p=0,12) et score IDO (p=0,12).

- Les patients non dipper : selon le score IAH, il y a 35 patients non dippers (81,4%) dans le groupe 1 et 48 patients (80%) dans le groupe 2 ($p=0,86$). Selon le score IDO, il y a 40 patients non dippers (80%) dans le groupe 1 et 33 patients (78,6%) dans le groupe 2 ($p=0,87$). Il n'y avait par ailleurs pas de différences significatives pour le reste des paramètres étudiés sur la MAPA selon l'IAH ou l'IDO.
- Le score de traitements antihypertenseurs : il est égal à 3 (3-4) dans le groupe 1 et 3,5 (3-4) dans le groupe 2 ($p=0,71$) selon l'IAH, et il est égal à 4 (3-4) dans le groupe 1 et 3 (3-4) dans le groupe 2 ($p=0,36$) selon l'IDO.
- Le type de SAA (dissection aortique ou hématome disséquant) : selon l'IAH, il y avait 34 dissections aortiques (79,1%) dans le groupe 1 et 54 (85%) dans le groupe 2 ($p=0,43$). Selon l'IDO, il y avait 40 dissections aortiques (80%) dans le groupe 1 et 36 (85,7%) dans le groupe 2 ($p=0,47$).
- L'atteinte initiale du SAA à la crosse aortique : selon l'IAH, il y avait une atteinte chez 7 patients (16,3%) dans le groupe 1 et 13 patients (21,7) dans le groupe 2 ($p=0,5$). Selon l'IDO, il y avait une atteinte chez 11 patients (22%) dans le groupe 1 et 7 patients (16,7) dans le groupe 2 ($p=0,52$).

Enfin, il n'a pas pu être calculé la significativité statistique quant à l'étiologie du SAS selon les groupes. A titre descriptif, selon l'IAH : dans le groupe 1, il y avait 9 patients (10%) sans SAS ($IAH < 5$), 33 patients (76,7%) ayant un SAOS et 1 patient (2,3%) ayant un SAS central et dans le groupe 2, 57 patients (95%) avec un SAOS et 3

patients (5%) avec un SAS central. Selon l'IDO, il y avait dans le groupe 1, 8 patients (16%) indemnes de SAS, 41 patients (82%) avec un SAOS, et 1 patient avec un SAS central (2,3%) et dans le groupe 2, 40 patients (95,2%) avec un SAOS et 2 patients (4,8%) avec un SAS central.

Concernant l'état du faux chenal lors de l'événement initial, il n'a pas pu être calculé la significativité statistique en fonction du caractère circulant ou thrombosé, selon l'IAH et l'IDO.

Tableau 5 : Comparaison des groupes selon l'IAH

IAH	< 15 (n=43)	≥ 15 (n=60)	p value
Données morphologiques			
Age années	57±12,6	58,4±11,9	0,55
Sexe masculin n (%)	25 (65,1)	50 (83,3)	0,033
IMC kg/m ²	25 (22,5-30,1)	28,1 (25,8-31,7)	0,009
Périmètre abdominal cm	100 (90-106)	107 (100-117)	0,008
Elastopathie n (%)	9 (20,9)	6 (10)	0,12
Données du SAS			
Score de somnolence d'Epworth	6 (3-9)	7 (5-12)	0,14
Saturation moyenne (exprimée en %)	93,1±1,9	92,2±2,3	0,041
Saturation minimale (exprimée en %)	86 (83-88)	81,5 (76,5-85)	< 0,001
Temps de saturation < 90%, %	1,2 (0,2-8,2)	8,3 (2,6-21)	0,001
SAOS n (%)	33 (76,7)	57 (95)	
SAS central n (%)	1 (2,3)	3 (5)	
Données de la MAPA			
PAS des 24h mmHg	122±13,8	125,6±14,8	0,21
PAD des 24h mmHg	69,9±7,6	71,3±8,3	0,37
PAS nocturne mmHg	118,3±14,1	122,2±16,2	0,21
PAD nocturne mmHg	67,2±8,4	68,5±9,4	0,46
Profil non dipper n (%)	35 (81,4)	48 (80)	0,86
Score anti hypertenseur	3 (3-4)	3,5 (3-4)	0,71
Données du SAA et scannographiques			
Dissection aortique n (%)	34 (79,1)	54 (85)	0,43
Atteinte de la crosse aortique n (%)	7 (16,3)	13 (21,7)	0,5
Endoprothèse aortique en phase aigüe n (%)	14 (32,6)	18 (30)	0,78
Suivi morphologique mois	15 (5-40)	21 (10-39)	0,37
Diamètre aorte ascendante TDM1 mm	36,2±5	38,3±4,8	0,042
Diamètre aorte thoracique descendante TDM1 mm	39,2 (34-41,6)	38,6 (35,5-46)	0,34
Diamètre FC aorte thoracique descendante TDM1 mm	13,9±7,7	18,3±11	0,019
Diamètre aorte abdominale TDM1 mm	27,1 (25,2-31,9)	30,4 (27,6-34,5)	0,004
Diamètre FC aorte abdominale TDM1 mm	11 (5,9-16)	14,8 (8,7-19)	0,039

Légende : Les valeurs numériques sont exprimées en moyenne-écart-type et médiane-quartiles. IAH : Index d'Apnées Hypopnées, IDO : Index de Désaturation en Oxygène, FC : faux chenail, MAPA : Mesure Ambulatoire de la Pression Artérielle, SAA : Syndrome Aortique Aigu, SAOS : Syndrome d'Apnée Obstructive du Sommeil, SAS central : Syndrome d'Apnée du Sommeil central, Temps de saturation <90% : Pourcentage de temps passé avec une saturation en oxygène inférieure à 90% sur la période d'enregistrement polygraphique, Suivi morphologique : délai entre le TDM1 et TDM2, TDM : Tomodensitométrie

Tableau 6 : Comparaison des groupes selon l'IDO

IDO	< 15 (n=50)	≥ 15 (n=42)	p value
Données morphologiques			
Age années	55,7±12,4	60,6±12	0,058
Sexe masculin n (%)	37 (74)	32 (76,2)	0,81
IMC kg/m ²	25,7 (23,5-28,6)	29,5 (26,5-34,3)	< 0,001
Périmètre abdominal cm	102 (92,5-106,5)	110 (99-122)	0,004
Elastopathie n (%)	9 (18)	3 (7,1)	0,12
Données du SAS			
Score de somnolence d'Epworth	5,5 (3-8)	7 (5-12)	0,049
Saturation moyenne (exprimée en %)	93,2±1,9	92,1±2,3	0,009
Saturation minimale (exprimée en %)	86 (82-88)	80 (76-84)	< 0,001
Temps de saturation < 90%, %	1 (0,1-5)	11 (3,8-21)	< 0,001
SAOS n (%)	41 (82)	40 (95,2)	
SAS central n (%)	1 (2)	2 (4,8)	
Données de la MAPA			
PAS des 24h mmHg	123,1±14,1	124,3±15,4	0,7
PAD des 24h mmHg	70,4±7,6	71,2±8,5	0,66
PAS nocturne mmHg	119,4±13,9	120,7±17,2	0,7
PAD nocturne mmHg	67,5±8,3	68,5±9,6	0,62
Profil non dipper n (%)	40 (80)	33 (78,6)	0,87
Score anti hypertenseur	4(3-4)	3 (3-4)	0,36
Données du SAA et scannographiques			
Dissection aortique n (%)	40 (80)	36 (85,7)	0,47
Atteinte de la crosse aortique n (%)	11 (22)	7 (16,7)	0,52
Endoprothèse aortique en phase aiguë n (%)	16 (32)	14 (33,3)	0,89
Suivi morphologique mois	17,5 (5-44)	18 (10-33,5)	0,75
Diamètre aorte ascendante TDM1 mm	36,7±5	38,5±4,7	0,084
Diamètre aorte thoracique descendante TDM1 mm	39 (34-43,3)	39 (35,9-46)	0,34
Diamètre FC aorte thoracique descendante TDM1 mm	15±10,6	18,1±9,9	0,16
Diamètre aorte abdominale TDM1 mm	27,7 (25,2±32)	30,8 (27,6±34,4)	0,01
Diamètre FC aorte abdominale TDM1 mm	11 (2-16,3)	14,4 (8,7-19)	0,068

Légende : Les valeurs numériques sont exprimées en moyenne-écart-type et médiane-quartiles. IAH : Index d'Apnées Hypopnées, IDO : Index de Désaturation en Oxygène, FC : faux chenal, MAPA : Mesure Ambulatoire de la Pression Artérielle, SAA : Syndrome Aortique Aigu, SAOS : Syndrome d'Apnée Obstructive du Sommeil, SAS central : Syndrome d'Apnée du Sommeil central, Temps de saturation <90% : Pourcentage de temps passé avec une saturation en oxygène inférieure à 90% sur la période d'enregistrement polygraphique, Suivi morphologique : délai entre le TDM1 et TDM2, TDM : Tomodensitométrie

Influence pronostique du SAS et de sa sévérité

Objectif primaire : Évènements aortiques majeurs (Figures 3, 4 et 5)

De façon générale, le délai de suivi était de 40 (22-55) mois. Il a été relevé 39 évènements aortiques qui étaient :

- 3 chirurgies de l'aorte abdominale pour anévrisme de l'aorte abdominale sous rénale
- 4 chirurgies valvulaires aortiques en rapport avec 2 dissections aortiques de type A à distance du SAA et 2 extensions rétrogrades du SAA de type B initial
- 32 évolutions anévrismales avec reprises chirurgicales ou endovasculaires.

Selon le siège de l'atteinte anévrismale :

- 1 chirurgie de l'aorte ascendante
- 5 chirurgies de l'aorte ascendante et de la crosse aortique
- 11 chirurgies de la crosse aortique
- 3 chirurgies et reprises endovasculaires de la crosse et aorte thoracique descendante
- 12 chirurgies ou reprises endovasculaires de l'aorte thoracique descendante

Sur l'ensemble de la population et par rapport à la durée totale de suivi, le taux de patients indemnes d'évènements aortiques majeurs était de 78% en à 1 ans, 65% à 3 ans et 40% à la fin de l'étude (figure 3).

La comparaison des groupes selon le score IAH ne montrait pas de différence significative ($p=0,089$). On retrouvait cependant une tendance à une probabilité supérieure d'évènements aortiques majeurs pour le groupe 1, avec à 29% de patients indemnes dans ce groupe contre 47% dans le groupe 2 (figure 4).

La comparaison des groupes selon le score IDO ne montrait pas de différence ni tendance statistique ($p=0,121$) d'évènements aortiques majeurs entre le groupe 1 et le groupe 2 avec 39% de patients indemnes dans groupe 1 contre 45% dans le groupe 2 (figure 5).

Objectif secondaire : Évènements cardiovasculaires majeurs (Figures 6, 7 et 8)

Sur l'ensemble du suivi, il a été relevé 10 évènements cardiovasculaires majeurs :

- 1 syndrome coronaire aigu ayant nécessité une angioplastie-stenting
- 4 accidents vasculaires cérébraux non fatals
- 5 décès d'origine cardiovasculaire (2 décès sur AVC avec remaniement hémorragique et 3 décès compliquant un événement aortique majeur)

Sur l'ensemble de la population et par rapport à la durée de suivi, le taux de patients indemnes d'évènements cardiovasculaires majeurs est de 98% à 1 an, 91% à 3 ans et 61% à la fin de l'étude (figure 6).

La comparaison des groupes selon le score IAH ne montrait pas de tendance ni différence significative ($p=0,837$) entre les groupes 1 et 2 avec 4 évènements dans

le groupe 1 et 6 évènements dans le groupe 2 soit respectivement un taux de patients indemnes d'évènements cardiovasculaires majeurs de 78% contre 58%(figure 7).

La comparaison des groupes selon le score IDO ne montrait pas de tendance ni différence significative ($p=0,855$) entre les groupes 1 et 2 avec 4 évènements dans le groupe 1 et 5 évènements dans le groupe 2 soit respectivement un taux de patients indemnes d'évènements cardiovasculaires majeurs de 77% contre 50% (figure 8).

Objectif secondaire : Niveau d'expansion de l'aorte (tableau 7)

Le délai moyen entre le scanner de référence et le scanner de contrôle le plus récent (ou dernier scanner avant un événement aortique majeur) était de 18 mois (6-40). Il n'y avait pas de différence significative pour ce délai entre les groupes selon l'IAH ($p=0,37$) et selon l'IDO ($p=0,75$).

Il n'y avait pas de différence significative quant aux pourcentages de patients ayant bénéficié de la mise en place d'une endoprothèse lors du SAA, selon l'IAH ($p=0,78$) et selon l'IDO ($p= 0,89$).

A la phase initiale, les données morphologiques montraient des diamètres significativement plus élevés dans le groupe 2 que dans le groupe 1 (tableaux 5 et 6).

Dans l'étude du niveau d'expansion des diamètres aortiques selon le degré de sévérité, il n'y avait pas de différence significative, selon le score IAH et selon le score IDO, pour l'ensemble des mesures effectuées, de même que le caractère thrombosé du faux chenal sur le scanner de contrôle selon l'IAH ($p=0,46$) (tableau 7).

Figure 3 : Courbe de Kaplan Meier : évènements aortiques majeurs totaux

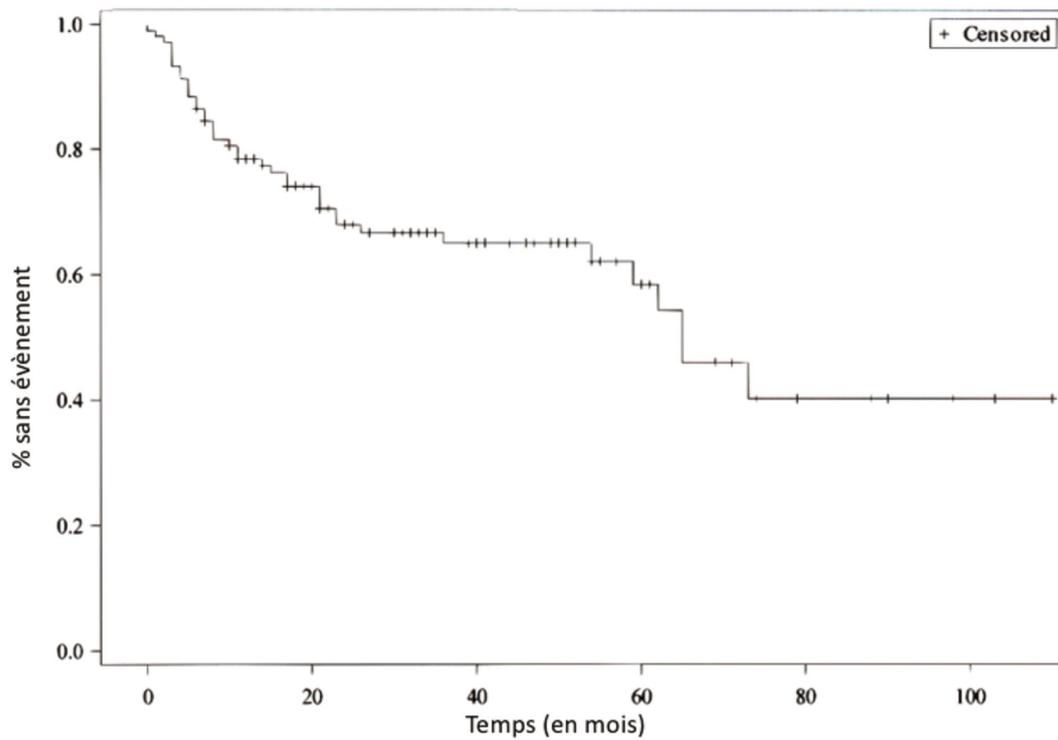


Figure 4 : Courbe de Kaplan Meier : comparaison des évènements aortiques majeurs selon l'IAH

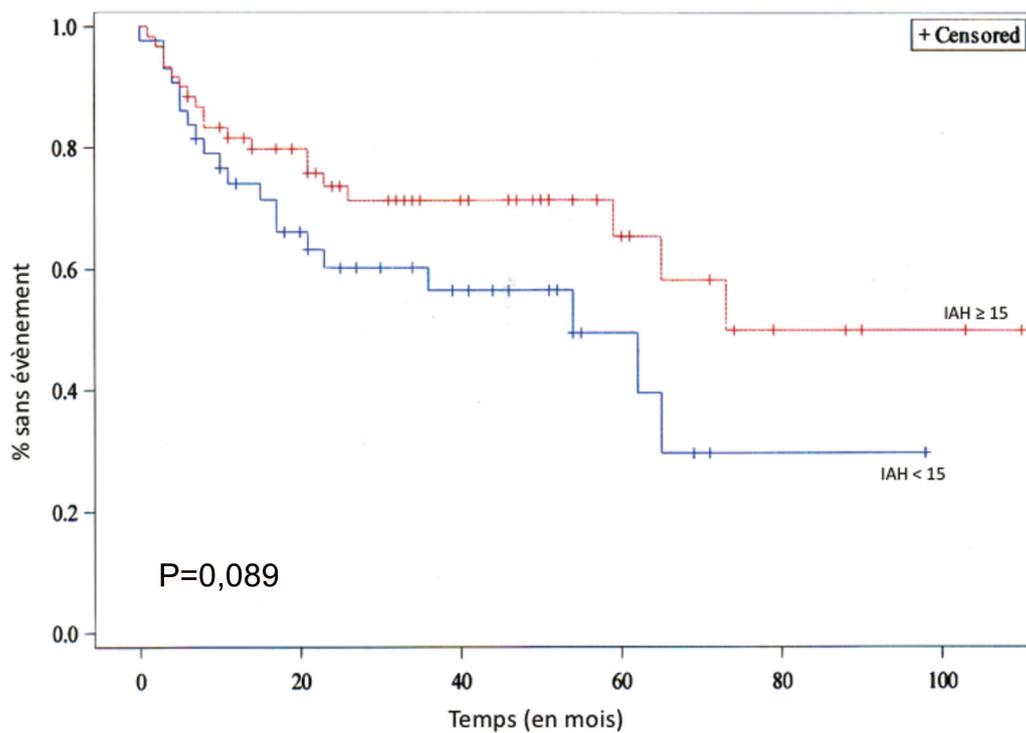


Figure 5 : Courbe de Kaplan Meier : comparaison des évènements aortiques majeurs selon l'IDO

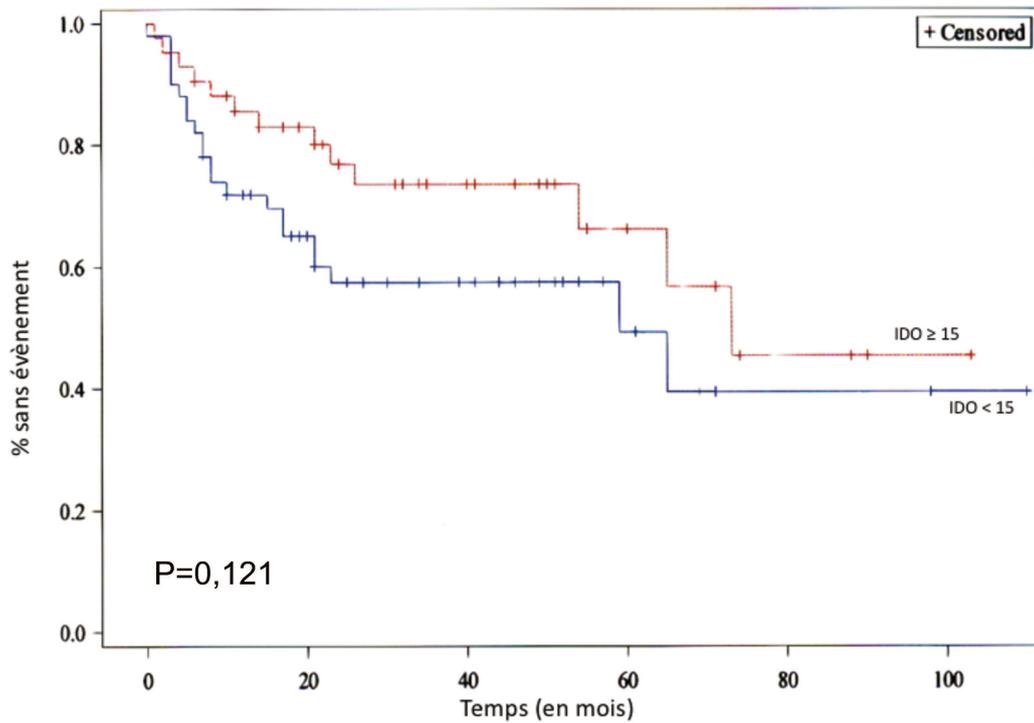


Figure 6 : Courbe de Kaplan Meier : évènements cardiovasculaires majeurs totaux

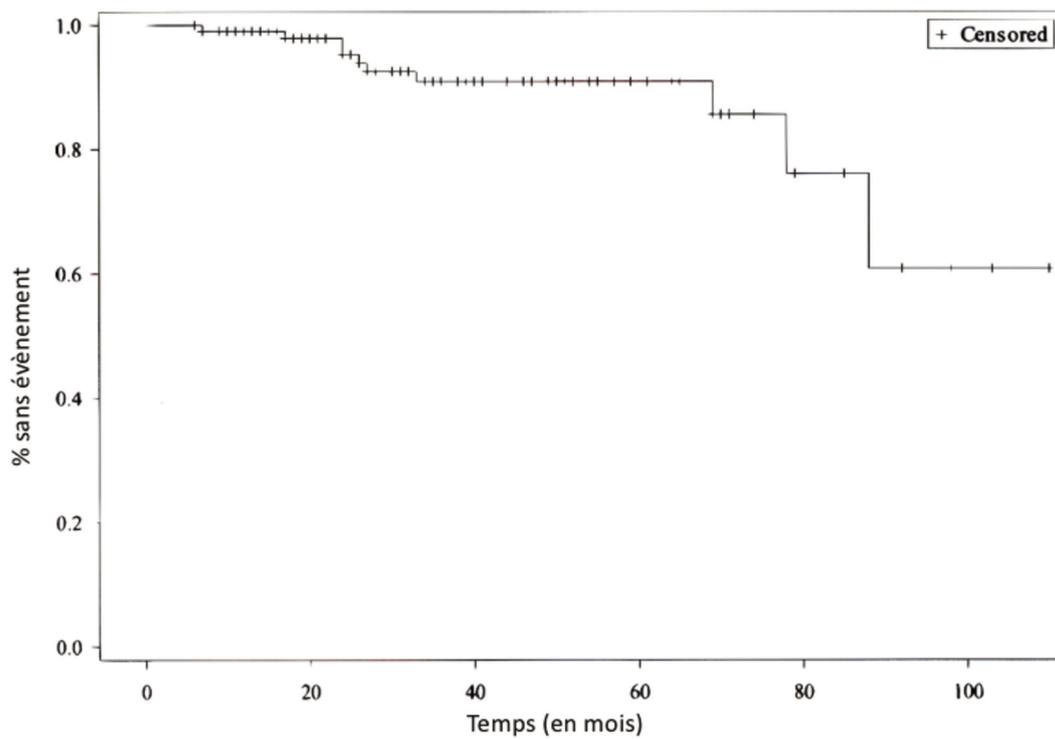


Figure 7 : Courbe de Kaplan Meier : comparaison des évènements cardiovasculaires majeurs selon l'IAH

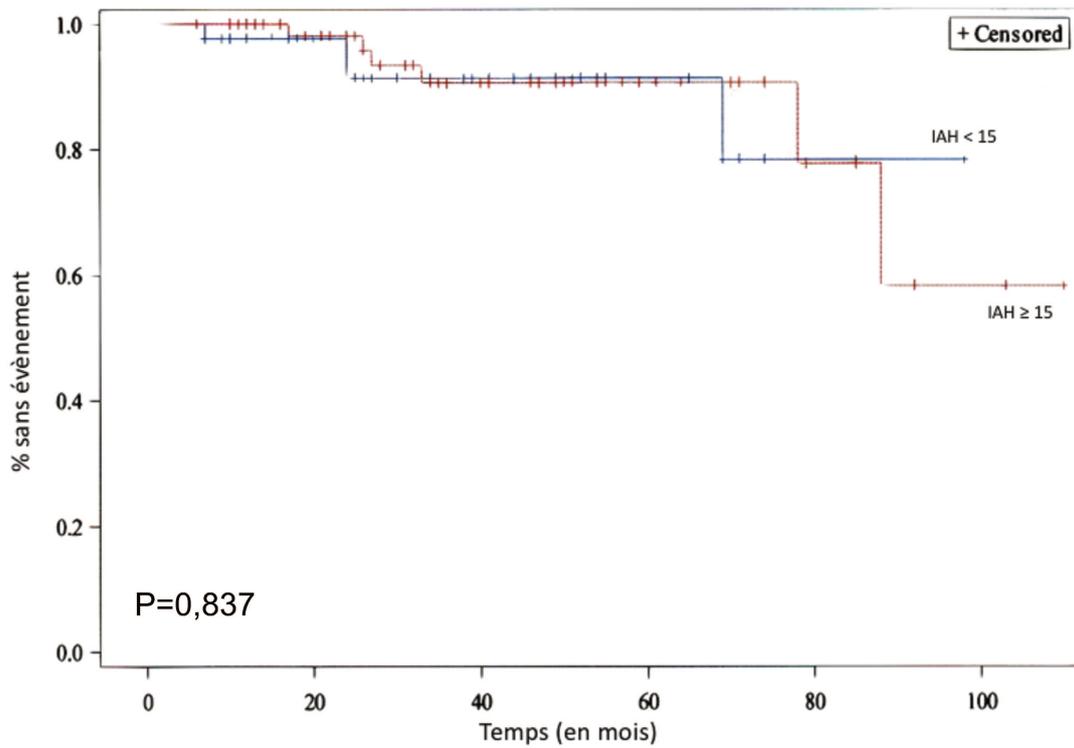


Figure 8 : Courbe de Kaplan Meier : comparaison des évènements cardiovasculaires majeurs selon l'IDO

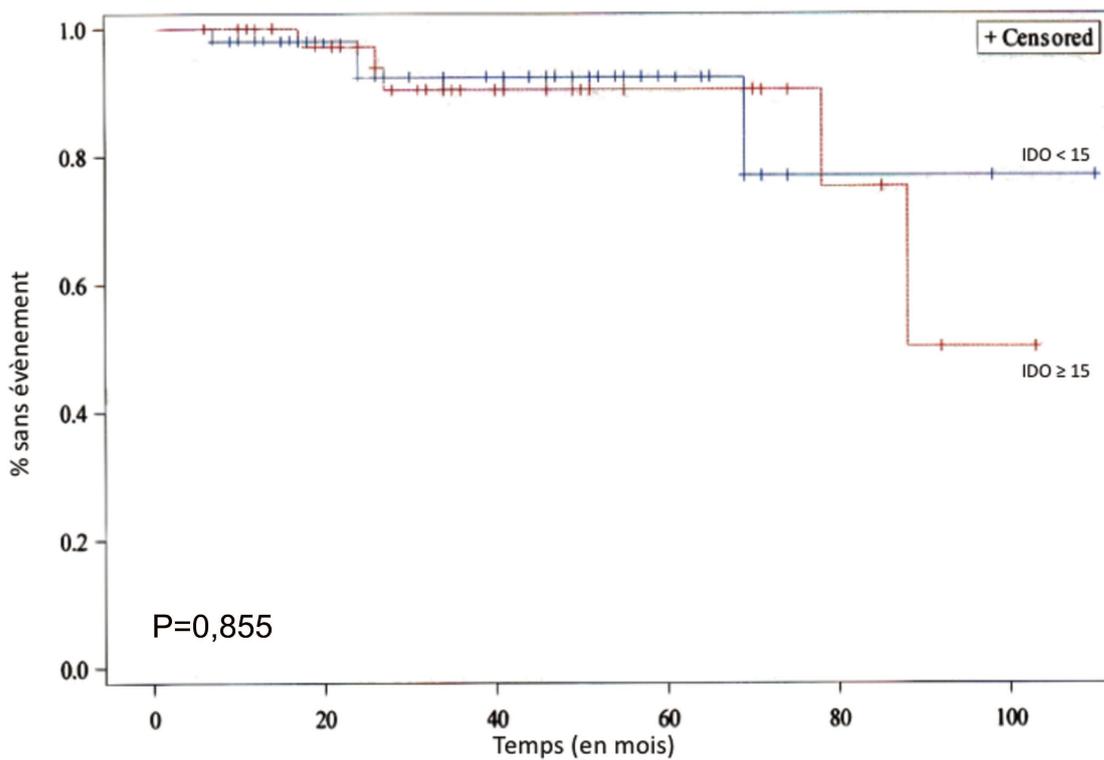


Tableau 7 : Expansion des diamètres aortiques selon la sévérité de l'IAH et l'IDO

IAH	< 15	≥ 15	p value
Expansion diamètre aorte ascendante <i>mm/an</i>	0,3 (0 - 1,3)	0,3 (-0,3 - 1,2)	0,47
Expansion diamètre aorte thoracique descendante <i>mm/an</i>	0,7 (-0,1 - 5)	2,7 (0 - 5,7)	0,21
Expansion diamètre FC aorte thoracique descendante <i>mm/an</i>	-0,6±7,4	-0,4±8,6	0,87
Expansion diamètre aorte abdominale <i>mm/an</i>	2 (0,1 - 3,8)	0,9 (0 - 2,9)	0,25
Expansion diamètre FC aorte abdominale <i>mm/an</i>	0,4 (0 - 3,5)	0,2 (0 - 2,9)	0,76
État thrombosé du faux chenal thoracique sur TDM 2	15 (40,5)	16 (27,6)	0,46
État thrombosé du faux chenal abdominal sur TDM 2	5 (13,2)	4 (6,9)	0,73
IDO	< 15	≥ 15	p value
Expansion diamètre aorte ascendante <i>mm/an</i>	3 (0 - 1,2)	0,5 (0 - 1,1)	0,75
Expansion diamètre aorte thoracique descendante <i>mm/an</i>	1 (0 - 4,7)	2,7 (0 - 7,7)	0,33
Expansion diamètre FC aorte thoracique descendante <i>mm/an</i>	-0,9±7,5	-0,2±8,4	0,72
Expansion diamètre aorte abdominale <i>mm/an</i>	1,9 (0,1 - 3,1)	0,9 (-0,3 - 3,9)	0,29
Expansion diamètre FC aorte abdominale <i>mm/an</i>	0,3 (0 - 3,4)	0,5 (-0,3 - 4,4)	0,63

Légende : Les valeurs numériques sont exprimées en moyenne-écart-type et médiane-quartile. FC : faux chenal, TDM : tomodensitométrie

DISCUSSION

Cette étude est à notre connaissance la première à s'intéresser à l'influence pronostique du SAS chez les patients ayant présenté un SAA de type B. Il a été mis en évidence une influence de la sévérité du SAS sur les paramètres morphologiques, notamment sur l'importance du faux chenal, lors de l'événement aortique initial. Cependant, il n'a pas été démontré d'influence pronostique de la sévérité du SAS sur les événements aortiques et cardiovasculaires majeurs ainsi que sur l'expansion des diamètres de l'aorte.

La prévalence du SAS dans notre population est de 91,3% et est plus élevée que dans la population générale(11). Ceci est d'autant plus marqué pour les SAS modérés à sévères avec une prévalence de 58% dans notre population, contre 19% dans la population générale d'âge moyen comparable(24).

Ces prévalences importantes tendent à être expliquées par deux associations : une association forte entre l'HTA et le SAS et une association entre le SAS et les pathologies aortiques. On retrouve une prévalence d'hypertendus jusqu'à 70% chez les patients ayant présentés une dissection aortique(25).

L'association d'une HTA résistante avec un SAS est connue depuis longtemps. Pedrosa et Al. ont retrouvé 64% de patients avec un IAH > 15 dans une population d'hypertendus résistants pour lequel un dépistage de SAS leur avait été proposé(20). Il n'est pas surprenant d'obtenir une telle prévalence dans notre population d'étude et nos données sont en accord avec celles de Delsart et Al. qui proposaient à tous les

patients ayant présenté un SAA de type A ou B un dépistage de SAS et retrouvaient une prévalence de 82%(16). Dans une population homogène de dissection de type B, Wang et Al. retrouvaient récemment une prévalence de 66%(26). Ces derniers montraient par ailleurs au cours de leur étude que la sévérité du SAOS était significativement associée à un risque accru de thrombose à fausse lumière partielle. Le SAOS peut donc être impliquée à la fois dans l'étiologie et le pronostic de la dissection.

Notre étude a montré que le SAS pouvait être un facteur de risque dans la gravité initiale du patient. Si notre étude n'a pas montré de relation avec la thrombose du faux chenal, d'autres études ont montré que le caractère partiellement thrombosé était plus fréquent en cas de SAS (26). Ceci est d'autant plus important à souligner que la thrombose partielle du faux chenal est reconnue pour être un marqueur pronostique important. Le caractère péjoratif de l'apnée en cas de dissection aortique est donc complexe à interpréter puisqu'il va faire intervenir les caractères mécanistiques chroniques qui influent sur le diamètre aortique et les facteurs qui influent sur la sévérité de l'athérosclérose et sur le diamètre du faux chenal et la thrombose de celui-ci. Tous ces paramètres indépendants sont connus pour influencer sur le risque d'évènement aortique dans le suivi des patients.

Le SAS, pourvoyeur de résistance au bon contrôle tensionnel accroît le risque de survenue d'évènements cardiovasculaires majeurs par rapport à une population indemne(27). Plusieurs auteurs se sont intéressés à la physiopathologie de l'hypoxie liées aux apnées responsable de stress oxydatif, de dysfonctionnement endothélial, d'inflammation vasculaire(12), ainsi qu'aux mécanismes d'activation sympathique(13)

et aux variations de pressions intra-thoraciques(15), responsables d'altération de la paroi vasculaire.

Ces idées suggéraient un accroissement probable du risque d'évènements pronostiques aortiques ou cardiovasculaires et du risque de fragilité vasculaire et donc de mauvaise évolution anévrysmale des diamètres aortiques.

Cependant, notre étude n'a mis en évidence aucune différence significative entre les groupes selon la sévérité du SAS selon le score IAH et score IDO.

De façon surprenante, on retrouvait une tendance - non significative - à un risque d'événement aortique majeur dans le groupe IAH < 15 par rapport au groupe IAH ≥ 15. Plusieurs hypothèses peuvent être soulevées.

Tout d'abord, une gestion optimale du traitement médical et éducatif dans notre centre expert peut avoir eu une influence sur cette absence de différence entre les groupes.

De plus, les patients ayant un SAS modéré à sévère ont recours, théoriquement, à un appareillage par PPC ou traitement par OAM selon l'indication ou l'intolérance à la PPC. En 2002, une étude randomisée incluant des patients hypertendus ou non (PPC contre placebo) a montré que la pression positive continue diminue la pression artérielle diurne, avec un effet plus marqué en cas de syndrome d'apnées du sommeil sévère(28). En 2006, Campos et Al. ont pondéré les résultats précédents par une étude randomisée chez une population d'hypertendu traitée par

PPC ou non et qui ne retrouvait pas de différence significative quant à la diminution de l'ensemble des valeurs de la MAPA en comparaison au groupe non traité(29). En 2015, Muxfeldt et Al. s'intéressaient à une population d'hypertendus résistants, randomisés en groupe PPC contre absence de PPC et montraient une baisse de la PA systolique diurne sans significativité statistique(30).

Ces études s'accordent sur l'effet modeste et non significatif de la PPC sur la réduction des valeurs tensionnelles. Elle garde cependant un intérêt quant à l'amélioration de la qualité de vie, en réduisant les symptômes diurnes et nocturnes.

Dans notre travail, nous n'avons pas étudié l'observance des patients mis sous PPC à la suite de la découverte d'un SAS après le dépistage. Aux vues des études précédemment citées, il semble peu probable que dans notre population, les patients appareillés aient une réduction particulièrement significative de leur pression artérielle.

La tendance non significative du groupe IAH ≥ 15 à présenter un risque diminué d'événement aortique majeur est surprenante.

En 2009, Serizawa et Al. ont montré que l'hypoxie chronique nocturne était considérée comme un facteur de risque de majoration des anévrismes thoraciques(31).

En 2014, Kendzerska et Al. ont émis l'hypothèse que les autres paramètres polygraphiques habituellement non étudiés pouvait avoir un impact sur le plan cardiovasculaire. Ils montraient que les facteurs liés au SAS autres que l'IAH étaient d'importants prédicteurs d'événement cardiovasculaire composite et devraient être pris en compte dans les futures études et pratiques cliniques(32).

Dans notre population, l'analyse de l'ensemble des données de polygraphie initiale montrait des saturations moyennes, minimales et temps passé sous 90% significativement plus sévères dans le groupe IAH ≥ 15 par rapport au groupe IAH < 15 .

Il n'est pas surprenant d'obtenir de tels résultats polygraphiques mais nous pouvons soulever l'hypothèse d'un effet bénéfique d'un traitement par PPC sur ces paramètres dans ce groupe comparé aux patients présentant un SAS léger.

Tkacova et Al. ont montré que la correction du SAS par appareillage permettait une amélioration de l'oxygénation durant le sommeil et une diminution de la post charge du ventricule gauche(33).

Ainsi, par la correction d'un ensemble de mécanismes physiopathologiques, l'appareillage des patients dans le groupe IAH ≥ 15 pourrait être une explication à cette tendance à présenter moins d'évènements aortiques que le groupe IAH < 15 .

Il serait intéressant d'étudier l'impact de ces paramètres dans la survenue d'évènements aortiques majeurs par un essai contrôlé.

Concernant nos objectifs secondaires, nous n'avons pas mis en avant de différence significative entre les groupes.

Pour l'analyse des évènements cardiovasculaires majeurs, notre étude comportait peu d'évènements (10 lors de l'analyse selon le score IAH et 9 selon le score IDO) et ne permettait pas d'en tirer des conclusions statistiques.

Nous suggérons d'étudier cette hypothèse par une étude de plus grande ampleur.

Pour l'analyse morphologique, les mesures lors de l'événement initial étaient significativement plus importantes sur les diamètres aortiques et la taille du faux chenal de l'aorte thoracique et abdominale. Ces données sont en accord avec une étude précédente de notre centre(16) et l'étude de Mason et Al(17).

Cependant, nous n'avons pas mis en évidence d'influence de la sévérité du SAS sur l'expansion des mesures morphologiques alors que Delsart et Al. l'évoquaient en 2016. Plusieurs explications peuvent être soulevées.

Tout d'abord, il y a eu une perte de données pour 9 examens morphologiques (8,7%) (soit par refus de suivi d'imagerie de la part des patients, soit par le manque d'accès à l'imagerie de référence ou de contrôle).

L'analyse des données morphologiques a été réalisée de manière standardisée par 2 observateurs sans qu'il y ait eu de contrôles intra et inter-observateurs pouvant être à l'origine de biais de mesure.

De plus, les niveaux de mesures aortiques (aorte ascendante, descendante et abdominale) n'incluaient pas la mesure de la crosse aortique et de l'aorte abdominale sous rénale alors que parmi les 39 événements aortiques majeurs, respectivement 19 et 3 concernaient une atteinte anévrysmale de celles-ci.

Il serait intéressant d'effectuer de nouveau ces mesures en aveugle par 2 observateurs indépendants avec une analyse intra et inter-observateurs et en prenant en compte la mesure du diamètre de la crosse aortique et de l'aorte abdominale sous rénale.

Enfin, notre analyse n'excluait pas les patients ayant une endoprothèse en aigu contrairement aux autres études. La mise en place d'une endoprothèse par une équipe

experte permet théoriquement la fermeture de la porte d'entrée(23), permettant une thrombose du faux chenal, stabilise la maladie aortique et réduit le risque d'évolution anévrismale.

Lors d'un travail récent dans notre centre expert, nous avons choisi d'éliminer les patients avec une endoprothèse. Le caractère d'expansion du faux chenal dans le suivi avait alors été retrouvé comme significatif. Une hypothèse de travail futur serait d'évaluer l'intérêt précoce des endoprothèses en cas de SAS sévère associé, car le SAS est un caractère de gravité de la maladie au moment du diagnostic.

Le recours au caractère systématique de l'endoprothèse en cas de dissection de type B, même non compliquée, reste très débattue mais une réflexion nouvelle autour du SAS peut être envisagée.

CONCLUSION

Cette étude confirme la présence d'une forte prévalence du SAS chez les patients ayant présenté un syndrome aortique aigu de type B. La présence d'un SAS modéré à sévère semble avoir une influence plus sévère sur les diamètres aortiques et le faux chenal lors de l'événement initial.

Cependant, chez les patients ayant un SAS modéré à sévère, il n'a pas été démontré d'influence pronostique de la sévérité du SAS sur l'apparition d'événements aortiques ou cardiovasculaires majeurs ni sur le risque d'expansion défavorable des diamètres aortiques.

Cette population relève théoriquement d'une indication à une PPC. L'influence de ce traitement a pu avoir un bénéfice sur la réduction des événements pronostiques.

Il semble donc justifié de dépister rapidement la présence ou non d'un SAS dans cette population et de proposer un traitement adapté selon sa sévérité.

Le bénéfice du traitement par PPC sur les événements aortiques et cardiovasculaires majeurs et sur le risque d'expansion des diamètres aortiques et du faux chenal reste à démontrer par des essais contrôlés.

BIBLIOGRAPHIE

1. Clouse WD, Hallett JW, Schaff HV, Spittell PC, Rowland CM, Ilstrup DM, et al. Acute aortic dissection: population-based incidence compared with degenerative aortic aneurysm rupture. *Mayo Clin Proc.* févr 2004;79(2):176-80.
2. Mészáros I, Mórocz J, Szlávi J, Schmidt J, Tornóci L, Nagy L, et al. Epidemiology and clinicopathology of aortic dissection. *Chest.* mai 2000;117(5):1271-8.
3. LeMaire SA, Russell L. Epidemiology of thoracic aortic dissection. *Nat Rev Cardiol.* févr 2011;8(2):103-13.
4. Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, Bersin RM, Carr VF, Casey DE, et al. 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM Guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease. A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine. *J Am Coll Cardiol.* 6 avr 2010;55(14):e27-129.

5. Siti D, Abudesimu A, Ma X, Yang L, Ma X, Ma Y-T. Incidence and risk factors of recurrent pain in acute aortic dissection and in-hospital mortality. *VASA Z Gefasskrankheiten*. 29 mai 2018;1-10.
6. Tsai TT, Evangelista A, Nienaber CA, Trimarchi S, Sechtem U, Fattori R, et al. Long-term survival in patients presenting with type A acute aortic dissection: insights from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). *Circulation*. 4 juill 2006;114(1 Suppl):I350-356.
7. Olsson C, Eriksson N, Ståhle E, Thelin S. Surgical and long-term mortality in 2634 consecutive patients operated on the proximal thoracic aorta. *Eur J Cardio-Thorac Surg Off J Eur Assoc Cardio-Thorac Surg*. juin 2007;31(6):963-9; discussion 969.
8. Tsai TT, Fattori R, Trimarchi S, Isselbacher E, Myrmel T, Evangelista A, et al. Long-term survival in patients presenting with type B acute aortic dissection: insights from the International Registry of Acute Aortic Dissection. *Circulation*. 21 nov 2006;114(21):2226-31.
9. Suzuki T, Mehta RH, Ince H, Nagai R, Sakomura Y, Weber F, et al. Clinical profiles and outcomes of acute type B aortic dissection in the current era: lessons from the International Registry of Aortic Dissection (IRAD). *Circulation*. 9 sept 2003;108 Suppl 1:II312-317.

10. Li JZ, Eagle KA, Vaishnava P. Hypertensive and acute aortic syndromes. *Cardiol Clin.* nov 2013;31(4):493-501, vii.
11. Escourrou P, Roisman GL. Épidémiologie du syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil de l'adulte et de ses complications. *Médecine Sommeil.* 1 oct 2010;7(4):119-28.
12. Jelic S, Padeletti M, Kawut SM, Higgins C, Canfield SM, Onat D, et al. Inflammation, oxidative stress, and repair capacity of the vascular endothelium in obstructive sleep apnea. *Circulation.* 29 avr 2008;117(17):2270-8.
13. Somers VK, Dyken ME, Clary MP, Abboud FM. Sympathetic neural mechanisms in obstructive sleep apnea. *J Clin Invest.* oct 1995;96(4):1897-904.
14. Garpestad E, Parker JA, Katayama H, Lilly J, Yasuda T, Ringler J, et al. Decrease in ventricular stroke volume at apnea termination is independent of oxygen desaturation. *J Appl Physiol Bethesda Md* 1985. oct 1994;77(4):1602-8.
15. Peters J, Kindred MK, Robotham JL. Transient analysis of cardiopulmonary interactions. II. Systolic events. *J Appl Physiol Bethesda Md* 1985. avr 1988;64(4):1518-26.
16. Delsart P, Juthier F, Clough RE, Sobocinski J, Azzaoui R, Ramstein J, et al. Prognostic Significance of Sleep Apnea Syndrome on False Lumen Aortic Expansion in Post-Acute Aortic Syndrome. *Ann Thorac Surg.* nov 2016;102(5):1558-64.

17. Mason RH, Ruegg G, Perkins J, Hardinge M, Amann-Vesti B, Senn O, et al. Obstructive sleep apnea in patients with abdominal aortic aneurysms: highly prevalent and associated with aneurysm expansion. *Am J Respir Crit Care Med.* 1 mars 2011;183(5):668-74.

18. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: Document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 1 nov 2014;35(41):2873-926.

19. Cassagnes L, Chabrot P, Ravel A, Dumousset E, Boyer L. Acute aortic syndrome and endovascular treatment: good indications of stent-graft, stent and aortic fenestration. *Presse Medicale Paris Fr* 1983. janv 2011;40(1 Pt 1):62-71.

20. Pedrosa RP, Drager LF, Gonzaga CC, Sousa MG, de Paula LKG, Amaro ACS, et al. Obstructive sleep apnea: the most common secondary cause of hypertension associated with resistant hypertension. *Hypertens Dallas Tex* 1979. nov 2011;58(5):811-7.

21. Quanjer PH, Tammeling GJ, Cotes JE, Pedersen OF, Peslin R, Yernault JC. Lung volumes and forced ventilatory flows. Report Working Party Standardization of Lung Function Tests, European Community for Steel and Coal. Official Statement of the European Respiratory Society. *Eur Respir J Suppl.* mars 1993;16:5-40.

22. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. The Report of an American Academy of Sleep Medicine Task Force. *Sleep*. 1 août 1999;22(5):667-89.
23. Kato M, Bai H, Sato K, Kawamoto S, Kaneko M, Ueda T, et al. Determining surgical indications for acute type B dissection based on enlargement of aortic diameter during the chronic phase. *Circulation*. 1 nov 1995;92(9 Suppl):II107-112.
24. Young T, Shahar E, Nieto FJ, Redline S, Newman AB, Gottlieb DJ, et al. Predictors of sleep-disordered breathing in community-dwelling adults: the Sleep Heart Health Study. *Arch Intern Med*. 22 avr 2002;162(8):893-900.
25. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, Bruckman D, Karavite DJ, Russman PL, et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. *JAMA*. 16 févr 2000;283(7):897-903.
26. Wang L, Chen J, Li G, Luo S, Wang R, Li W, et al. The Prevalence of Sleep Apnea in Type B Aortic Dissection: Implications for False Lumen Thrombosis. *Sleep*. 01 2017;40(3).
27. Lin Y-S, Liu P-H, Chu P-H. Obstructive Sleep Apnea Independently Increases the Incidence of Heart Failure and Major Adverse Cardiac Events: A Retrospective Population-Based Follow-Up Study. *Acta Cardiol Sin*. nov 2017;33(6):656-63.

28. Pepperell JCT, Ramdassingh-Dow S, Crosthwaite N, Mullins R, Jenkinson C, Stradling JR, et al. Ambulatory blood pressure after therapeutic and subtherapeutic nasal continuous positive airway pressure for obstructive sleep apnoea: a randomised parallel trial. *Lancet Lond Engl.* 19 janv 2002;359(9302):204-10.
29. Campos-Rodriguez F, Grilo-Reina A, Perez-Ronchel J, Merino-Sanchez M, Gonzalez-Benitez MA, Beltran-Robles M, et al. Effect of continuous positive airway pressure on ambulatory BP in patients with sleep apnea and hypertension: a placebo-controlled trial. *Chest.* juin 2006;129(6):1459-67.
30. Muxfeldt ES, Margallo V, Costa LMS, Guimarães G, Cavalcante AH, Azevedo JCM, et al. Effects of continuous positive airway pressure treatment on clinic and ambulatory blood pressures in patients with obstructive sleep apnea and resistant hypertension: a randomized controlled trial. *Hypertens Dallas Tex* 1979. avr 2015;65(4):736-42.
31. Serizawa N, Yumino D, Takagi A, Gomita K, Kajimoto K, Tsurumi Y, et al. Obstructive sleep apnea is associated with greater thoracic aortic size. *J Am Coll Cardiol.* 2 sept 2008;52(10):885-6.
32. Kendzerska T, Gershon AS, Hawker G, Leung RS, Tomlinson G. Obstructive sleep apnea and risk of cardiovascular events and all-cause mortality: a decade-long historical cohort study. *PLoS Med.* févr 2014;11(2):e1001599.

33. Tkacova R, Rankin F, Fitzgerald FS, Floras JS, Bradley TD. Effects of continuous positive airway pressure on obstructive sleep apnea and left ventricular afterload in patients with heart failure. *Circulation*. 24 nov 1998;98(21):2269-75.

ANNEXES

Échelle de somnolence d'Epworth

Choisissez dans l'échelle suivante le nombre le plus approprié à chaque situation :

- 0 = ne somnolerait jamais
- 1 = faible chance de s'endormir
- 2 = chance modérée de s'endormir
- 3 = forte chance de s'endormir

Situation	Probabilité de s'endormir			
	0	1	2	3
Assis en train de lire	0	1	2	3
En train de regarder la télévision	0	1	2	3
Assis, inactif, dans un endroit public (au théâtre, en réunion)	0	1	2	3
Comme passager dans une voiture roulant sans arrêt pendant une heure	0	1	2	3
Allongé l'après-midi pour se reposer quand les circonstances le permettent	0	1	2	3
Assis en train de parler à quelqu'un	0	1	2	3
Assis calmement après un déjeuner sans alcool	0	1	2	3
Dans une auto immobilisée quelques minutes dans un encombrement	0	1	2	3

Score =

Score : On admet en général qu'un score supérieur à 10 est le signe d'une somnolence diurne excessive.

AUTEUR : DE DEKEN

Prénom : Maxime

Date de Soutenance : 29 Juin 2018

Titre de la Thèse :

Influence pronostique du syndrome d'apnée du sommeil dans les suites d'un syndrome aortique aigu de type B

Thèse - Médecine - Lille 2018

Cadre de classement : Médecine Générale

DES + spécialité : Médecine Générale – Médecine Vasculaire

Mots-clés : syndrome aortique aigu de type B, syndrome d'apnée du sommeil, hypertension artérielle, événement aortique, événement cardiovasculaire, diamètre aortique

Contexte : Après un syndrome aortique aigu (SAA) de type B, il existe une forte prévalence du Syndrome d'Apnée du Sommeil (SAS), facteur de résistance de l'hypertension artérielle (HTA). Nous avons voulu évaluer l'influence pronostique du SAS sur la survenue d'évènements aortiques et cardiovasculaires majeurs dans cette population.

Matériels et méthodes : Étude prospective suivant des patients ayant présenté un SAA de type B et suivi au CHRU de Lille de janvier 2009 à Mai 2018. Chaque patient a bénéficié d'une évaluation du sommeil à distance du SAA de type B. Les patients ont bénéficié d'une réévaluation clinique et morphologique aortique régulière. Les évènements aortiques majeurs et cardiovasculaires majeurs étaient recueillis. Comparaison de la survenue des évènements majeurs réalisés par test du Log-Rank pour les variables qualitatives et modèle de Cox pour les variables quantitatives.

Résultats : 103 patients dont 78,7% d'hommes et d'âge moyen 57 ans (49-67) ont été inclus dans notre cohorte. 94 patients (91,2%) présentaient un SAS, dont 90 à caractère obstructif. Un IAH supérieur à 15/heure, était présent chez 60 patients (58,2%). Les facteurs associés au SAS étaient l'Indice de Masse Corporelle ($p=0,009$ selon l'IAH), le périmètre abdominal ($p=0,008$ selon l'IAH). Il existait une différence significative sur le diamètre aortique thoracique ascendant ($p=0,042$ selon l'IAH) et abdominal ($p=0,004$ selon l'IAH), ainsi que sur le faux chenal à l'étage thoracique descendant ($p=0,019$ selon l'IAH) et abdominal ($p=0,039$ selon l'IAH), lors de l'évènement initial. L'IAH n'était pas relié à la survenue d'évènements aortiques majeurs ni d'évènements cardiovasculaires majeurs.

Conclusion : Cette étude confirme la présence d'une forte prévalence de SAS et encourage le dépistage systématique chez les patients ayant présenté une dissection aortique de type B, car il est relié à la gravité initiale du patient. Sa prise en charge pour optimiser le risque d'évènement aortique dans cette population reste à démontrer.

Composition du Jury :

Président : Pr MOUNIER VEHIER C. PU-PH

Assesseurs : Pr JUTHIER F. PU-PH, Dr CHENIVESSE C. MCU-PH, Dr HERTAULT A. CCU-AH, Dr DELSART P. PH.